THE SOCIETY OF TROPICAL MEDICINE AND
LONDON

PROPERTY
OF THE
ROYAL SOCIETY
OF TROPICAL
MEDICINE
AND
HYGIENE,
MANSON HOUSE,
26, PORTLAND PLACE,
LONDON, W.1.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

MALADIES DES SYSTÈMES LYMPHATIQUE ET CUTANÉ

PARASITES. — ANIMAUX NUISIBLES.

PAR

Le Dr Fernand ROUX

EX-MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE
MENTION HONORABLE DE L'INSTITUT
RÉCOMPENSE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE (PRIX DESPORTES)
LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-PRATIQUE ET DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE

THE SOCIETY OF TROPICAL MEDICINE AND HYGIENE
LONDON, W.
11, CHANDOS STREET.

TOME TROISIÈME ET DERNIER

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, rue Casimir-Delavigne, 2

1888

M17988

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. welMOmec
Call
No.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

SYSTÈME LYMPHATIQUE

I. — LYMPHANGITES

Les maladies des vaisseaux lymphatiques sont assez fréquentes dans les pays chauds. L'érysipèle n'est pas rare dans ces contrées, mais, comme il n'offre rien de particulier, je crois inutile de m'en occuper dans un ouvrage comme celui-ci. Les descriptions de cette affection qui se trouvent dans tous les livres de pathologie interne ou externe sont plus que suffisantes et je ne pourrai rien y ajouter. Je ne m'occuperai donc, dans ce chapitre, que des lymphangites de diverse nature qu'on rencontre

souvent dans les régions tropicales et qui, dans ces derniers temps, ont fait, à l'étranger, le sujet de travaux fort intéressants.

Cependant malgré ces travaux, nous sommes encore loin d'être fixés d'une façon définitive sur la nature de ces lymphangites et il règne encore, dans cette partie de la pathologie exotique, une grande confusion. Celle-ci tient à différentes causes. Dans certains pays, la lymphangite tropicale est généralement bénigne. Si elle affecte un caractère aigu, elle ne diffère pas en tout cas, comme étiologie et comme symptômes, de celle qu'on observe en Europe. Dans d'autres régions, au contraire, la lymphangite est accompagnée ou plutôt compliquée d'accidents graves et souvent mortels.

Entre ces degrés extrêmes de la maladie, on peut rencontrer une certaine quantité de cas d'intensité et de gravité variables. Aussi, quand on consulte les auteurs, on est surpris de la différence de leurs descriptions. Chez les uns, la maladie est représentée comme extrêmement sérieuse ; chez les autres, c'est une simple indisposition et il est facile de voir qu'il y a eu souvent des deux côtés une certaine exagération. Beaucoup de médecins ont certainement mis sur le compte de la lymphangite des accidents qui n'en relevaient pas.

Ce qui frappe ensuite le médecin qui étudie les lymphangites tropicales, c'est qu'elles sont en quelque sorte confinées dans certains pays et dans quelques points limités, tandis que des régions où toutes les conditions météorologiques et géologiques semblent éminemment favorables au développement de la maladie en sont cependant exemptes ou, du moins, n'en présentent que quelques rares exemples.

C'est ainsi que dans l'Inde, et en particulier au Bengale, ces lymphangites sont *exceptionnelles*, bien qu'on y observe avec une grande fréquence les autres affections des vaisseaux lymphatiques. Il est difficile d'expliquer d'une manière satisfaisante

ce résultat étrange. On ne peut pas en tout cas l'attribuer à un défaut d'observation, les maladies de l'Inde et entre autres les maladies des lymphatiques ayant été étudiées avec le plus grand soin par des médecins anglais extrêmement distingués.

Le principal fait qui résulte des descriptions des différents auteurs c'est que, dans les pays tropicaux, les lymphangites varient d'intensité. Aussi, pour la facilité de l'étude, je crois pouvoir admettre deux grands types de lymphangite : les lymphangites simples et les lymphangites malignes ou pernicieuses.

A. — LYMPHANGITES SIMPLES

Bien que connues et observées depuis un certain temps, ces lymphangites ont été bien étudiées surtout par Mazaé Azéma qui nous en a laissé une excellente description . Ce médecin distingué a eu la chance d'exercer dans un pays où la maladie qui nous occupe est relativement fréquente. On doit donc tenir grand compte de l'expérience qu'il a acquise. Bien qu'on ait vivement discuté quelques-unes de ses opinions, on ne peut cependant pas refuser à la description qu'il a faite de la maladie d'être exacte sur le plus grand nombre de points et absolument conforme à ce qu'on observe à la Réunion.

§ 1. — Etiologie.

Dans l'étiologie de la lymphangite, Mazaé Azéma fait jouer un grand rôle à *l'âge* et à la *race*. C'est ainsi que, d'après ses observations, la lymphangite ne débuterait que de 13 à 20 ans. On n'en rencontrerait pas de cas chez les enfants et chez les vieillards.

Quant à la race, ce serait surtout les créoles blancs qui sont atteints. Les métis créoles blancs ou noirs viendraient ensuite dans l'échelle de réceptivité. Les Indiens et les Malgaches occuperaient le troisième rang et enfin, au dernier échelon, on trouverait les Européens ayant un certain temps de séjour dans la colonie, ce séjour devant être au moins de cinq ans. Toutefois, chez ceux-ci, la maladie est très rare. Desjardins en a observé un seul cas chez une femme blanche habitant Maurice depuis dix ans. Comme on le verra plus loin, ces résultats concordent, dans une certaine mesure, avec ceux obtenus par les médecins brésiliens. Ils en diffèrent cependant en ce qui regarde l'âge.

D'après Mazaé Azéma, les lymphangites de la Réunion seraient plus fréquentes chez les garçons que chez les filles, fait commun à la plupart des maladies endémiques des pays chauds. Tout le monde cependant n'admet pas la prédisposition plus grande du sexe masculin. Pour certains médecins même, les femmes seraient plus souvent atteintes que les hommes. Pour d'autres, les deux sexes jouiraient d'une égale réceptivité. On peut donc en conclure légitimement que le sexe ne joue pas, dans l'étiologie de la lymphangite, un rôle aussi marqué que le croyait Mazaé Azéma.

Parmi les causes étiologiques, cet auteur attribue une grande importance aux changements qui s'opèrent dans la constitution de l'Européen récemment arrivé. Chez celui-ci, il se produirait une double transformation. On observerait en effet une altération dans la composition du sang ayant pour cause *l'anémie tropicale* et un changement dans la circulation lymphatique. L'anémie tropicale aurait pour facteurs les nombreuses causes bien connues, telles que l'action débilitante de la chaleur, les troubles digestifs, la nutrition défectueuse, les pertes sudorales etc... D'un autre côté, la circulation du sang serait moins active et le liquide sanguin, altéré dans sa composition, renfermerait

une grande proportion de sérum et serait, par suite, plus facilement transsudable. Contrairement à la circulation sanguine, la circulation lymphatique prendrait une *activité plus considérable* et la quantité de lymphe augmenterait sensiblement.

Pour Mazaé Azéma, l'Européen venant habiter les pays chauds subirait donc une transformation de sa constitution. Il y aurait d'abord anémie et ensuite suractivité de la circulation lymphatique accompagnée d'une augmentation dans la proportion de la lymphe. L'altération ultime aboutirait en somme à une sorte de leucocytose normale. Celle-ci expliquerait alors la prédisposition qu'on remarque chez les créoles à contracter une maladie des vaisseaux lymphatiques et entre autres la lymphangite.

La théorie de Mazaé Azéma est séduisante et je comprends qu'il ait rallié à son opinion un certain nombre de médecins. Cependant je crois qu'elle ne parvient pas à éclairer d'un jour suffisant toute l'étiologie de la lymphangite. Elle serait parfaite si cette maladie n'atteignait que les Européens demeurant depuis un certain nombre d'années dans une colonie. Mais on a vu plus haut que Mazaé Azéma reconnaissait lui-même que la lymphangite se montrait aussi chez les Indiens et les Malgaches. On peut être tenté de répondre à cette objection que, chez ceux-ci, la leucocytose observée chez les Européens existe à l'état normal. Mais alors pourquoi ne rencontre-t-on pas dans l'Inde la lymphangite telle qu'on l'observe à la Réunion ? Il y a là un point obscur qu'il faudrait éclaircir avant d'adopter sans restriction la théorie de Mazaé Azéma. Elle reste cependant la seule basée sur une véritable observation scientifique.

Les influences météorologiques semblent, d'après Mazaé Azéma, venir après les conditions physiologiques, bien qu'elles jouent dans l'étiologie de la lymphangite un rôle important. Les différents auteurs qui ont écrit sur cette maladie insistent beaucoup sur l'influence étiologique de la chaleur et de l'humidité.

Quand ces deux facteurs sont réunis, la lymphangite semble se développer avec une grande facilité.

Les alternatives de chaleur et de froid constitueraient également des conditions étiologiques fort importantes. Mazaé Azéma, d'accord en ce point avec la grande majorité des auteurs, a montré que les lymphangites étaient fréquentes surtout au début de la saison fraîche et que, lorsque celle-ci succédait brusquement à la saison chaude, la maladie atteignait son maximum d'intensité, à ce point que, dans certaines années, la maladie prenait un véritable caractère épidémique.

Que les influences météorologiques jouent un rôle considérable dans l'étiologie de la lymphangite, c'est ce qu'il est impossible de nier devant la masse imposante de faits observés par les auteurs. Mais il reste toujours à expliquer pourquoi la lymphangite est rare et même exceptionnelle dans des pays voisins de la Réunion, où la succession des saisons est identique et qui ont absolument le même climat.

Nous avons vu que la lymphangite est rare dans l'Inde continentale. Elle est exceptionnelle à Ceylan et à Java. D'où vient donc qu'elle est fréquente à la Réunion ? C'est là une question à laquelle je crois qu'on répondra difficilement d'une manière précise. Constatons donc l'influence que les conditions météorologiques semblent avoir sur le développement de la lymphangite, mais gardons-nous de leur attribuer, dans l'étiologie de la maladie, une influence exclusive.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Mazaé Azéma ne dit rien de précis sur l'anatomie pathologique. Il était toutefois permis de supposer que c'était bien dans le système lymphatique que devaient résider les principales lésions. C'est ce qu'ont démontré du reste Nélaton et Trélat. Ces

deux chirurgiens ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade qui succomba en France à la suite d'une lymphangite contractée dans une région tropicale. Ils ont trouvé une dilatation variqueuse des vaisseaux intraglandulaires de la région inguinale. Les parois de ces vaisseaux étaient hypertrophiées. Le tissu des ganglions avait subi une transformation réticulaire qui le faisait ressembler au tissu des tumeurs érectiles.

§ 3. — Symptomatologie.

Pour la facilité de la description, on peut distinguer dans la lymphangite trois périodes différentes : une *période d'invasion*, une *d'augment* et une *d'état*.

La période d'invasion est exceptionnellement précédée d'une *période prodromique*. Quand celle-ci existe, les prodromes consistent le plus souvent en troubles digestifs, sensation de fatigue au moindre effort, lassitude générale. Mais, dans la majorité des cas, ce n'est que par hasard que le malade constate la présence d'une petite tumeur dans l'aîne, à la base du triangle de Scarpa.

Si, à ce moment, on examine avec soin le malade, on trouve à la région que je viens d'indiquer de petites tumeurs molles que Mazaé Azéma compare à des graines de citrouille. Chez le plus grand nombre des malades, ces tumeurs existent des deux côtés. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'au début on ne les trouve que sur une seule cuisse. Ces tumeurs qui sont évidemment constituées par les ganglions inguinaux sont mobiles sous la peau qui les recouvre. Elles *roulent* sous les doigts. On peut même leur imprimer un léger déplacement, mais, dès qu'on cesse de les maintenir, elles reviennent à leur place. Les vaisseaux lymphatiques qui se rendent aux ganglions tuméfiés participent eux-mêmes à cette tuméfaction dans

un rayon de quelques centimètres autour de la tumeur. En les palpant, on a la sensation que font éprouver les veines variqueuses enflammées ou les tendons superficiels. On constate ainsi que ces lymphatiques sont le siège d'une dilatation variqueuse. Enfin, point important à noter, la peau de la cuisse conserve son aspect *normal*.

La maladie peut s'arrêter à cette période pendant un temps quelquefois très long. Mais, à un moment donné, elle entre dans la période d'augment, sans qu'on puisse le plus souvent en trouver la cause. Si parfois il est permis de l'attribuer à une fatigue exagérée, marche excessive ou station verticale prolongée, généralement aucune de ces circonstances ne peut être invoquée et, jusqu'à présent, il est difficile d'expliquer pourquoi la lymphangite reste aussi longtemps à sa première période et pourquoi elle passe à la seconde.

Celle-ci peut-être subdivisée en deux phases. Dans la première, il y a *augmentation de la tumeur* et *dilatation des lymphatiques superficiels*; dans la seconde, on observe la *dilatation des lymphatiques profonds*. La deuxième période (première phase) est donc caractérisée par l'augmentation du volume des tumeurs. Ce phénomène ne se produit jamais brusquement, mais toujours d'une façon graduelle et insensible. Chaque tumeur grossit séparément et elles arrivent peu à peu à se toucher, puis à se confondre.

Mazaé Azéma fait toutefois observer qu'elles n'arrivent jamais à former une tumeur unique. On peut toujours constater entre les différentes tumeurs une dépression plus ou moins marquée qui établit entre elles une ligne de démarcation. L'augmentation de volume des différentes tumeurs est très lente, puisque celles-ci mettent souvent quatre et cinq ans avant d'acquérir leur volume définitif. Au début de la deuxième période, il y a peu de troubles généraux de la santé. Dans la majorité des cas,

le malade présente uniquement un léger état dyspeptique accompagné de nausées et même de vomissements. Du côté du système nerveux, on peut observer des vertiges et des étourdissements.

Quand la tumeur inguinale a atteint un certain volume qui, d'après Mazaé Azéma, ne dépasse jamais celui du poing, elle se présente sous la forme d'une masse bosselée. Nous avons dit plus haut la raison de cet aspect mamelonné. La tumeur est très mobile sous la peau. Elle présente un caractère spécial important pour le diagnostic. En effet, la tumeur *s'affaisse* et se *réduit* quand le malade est couché et, dès qu'il se met debout, elle *reprend son volume primitif*. La pression n'éveille aucune douleur dans la tumeur. Celle-ci gêne seulement le malade par son poids. La marche ou la station verticale prolongées peuvent cependant la rendre douloureuse.

D'après Mazaé Azéma, les tumeurs subiraient deux oscillations annuelles très remarquables. Au moment des changements de saisons, elles augmentent de volume. La sensation de pesanteur qu'elles déterminent est plus accusée et elles sont plus douloureuses. Chez les femmes, au moment des règles, on remarque les mêmes accidents congestifs du côté des tumeurs : ces accidents disparaissent à la fin de la période menstruelle. La grossesse aurait pour effet d'augmenter le volume des tumeurs.

Il est à remarquer que, même lorsque celles-ci ont acquis un certain volume, la santé peut être satisfaisante, du moins pendant quelque temps. Les troubles dyspeptiques et nerveux du début disparaissent et, si les malades avaient maigri, ils peuvent reprendre de l'embonpoint. Mais cette amélioration n'est pas de longue durée et, plus ou moins rapidement, les malades sentent leurs forces diminuer et maigrissent de nouveau.

Dans la deuxième phase de la seconde période, la dilatation

variqueuse qui s'était produite dans les lymphatiques superficiels tend à gagner les lymphatiques profonds. D'après Mazaé Azéma, cette dilatation atteint successivement les troncs lombo-aortiques, les ganglions iliaques et aortiques. Le canal thoracique lui-même est envahi. Les lymphatiques forment alors un cordon noueux. Ceux qui sont superficiels atteignent facilement la grosseur d'une plume d'oie. La marche de la lésion dans le sens du courant lymphatique est celle qui est observée le plus souvent. Cependant, dans quelques cas, la dilatation des vaisseaux lymphatiques suit une marche inverse et s'étend des ganglions inguinaux vers le creux poplité. Il y a certainement alors obstacle absolu au cours de la lymphe. Ce qui le prouve c'est que, dans ces cas, il se produit fréquemment sur la peau des malades de petites vésicules translucides qui se rompent et donnent issue à un liquide opalin: ce liquide n'est autre chose que la lymphe. On a alors affaire à une *lymphorrhagie*, dont l'étude sera faite plus loin.

La maladie une fois arrivée à sa troisième période, deux cas peuvent se présenter. Dans le premier, qui est de beaucoup le plus fréquent, les tumeurs restent stationnaires, sans que la santé en souffre d'une façon bien marquée. Dans le deuxième, dont Mazaé Azéma a vu quelques exemples, les tumeurs finissent par se résoudre et par disparaître avec l'âge. Mais cet auteur fait observer que, malgré cette guérison apparente, la nutrition reste toujours languissante, les malades ne recouvrent pas leur ancien embonpoint et leurs forces ne reviennent pas.

§ 4. — Diagnostic.

Le diagnostic de la lymphangite est extrêmement facile : il suffit pour l'établir de se reporter à la symptomatologie. Ce diagnostic pourrait cependant offrir quelque difficulté si on voyait

le malade dans un pays où la lymphangite ne s'observe que très rarement. On pourrait alors prendre la tumeur inguinale pour un *lipome* dont elle a la consistance. Il suffira pour éviter une semblable erreur de rechercher les vaisseaux lymphatiques qu'on trouvera dilatés et indurés au voisinage de la tumeur.

Les changements de volume de celle-ci sous l'influence des différentes positions prises par le malade pourront encore être utiles pour éclairer le diagnostic.

§ 5. — Pronostic.

On a vu que la maladie comportait généralement un pronostic favorable bien que, dans certains cas, elle puisse se terminer par la mort. Mais, à la Réunion, la lymphangite paraît véritablement *bénigne* chez la plupart des malades. L'affection lymphatique y est extrêmement fréquente puisque, en 1868, sur 371 jeunes gens, il y en avait 33 ou 9,45 0/0 qui étaient atteints de lymphangite et cependant la mortalité causée par cette maladie n'est pas considérable. Il faut donc, dans le pronostic, tenir grand compte *du pays* où l'on exerce. En effet, si la lymphangite n'est pas grave dans certaines régions, il n'en est pas de même dans d'autres.

Terminaison. — En général, dans les cas observés à la Réunion, la terminaison de la maladie est favorable. La tuméfaction inguinale persiste, mais il ne se produit aucun symptôme grave. La guérison peut même être obtenue, si on emploie en temps voulu les moyens que nous passerons en revue plus loin. Dans des cas plus rares et qui rentrent dans les lymphangites pernicieuses que nous allons étudier, des accidents très sérieux apparaissent. Ils peuvent reconnaître pour cause une violence extérieure, une fatigue excessive, mais ils éclatent souvent

aussi sans qu'on puisse se rendre compte de leur étiologie.

Une des tumeurs s'enflamme, elle augmente rapidement de volume et devient le siège d'une vive douleur. D'abord localisée, celle-ci s'étend bientôt à l'abdomen. Une rougeur érysipélateuse envahit les régions douloureuses et les accidents typhoïdes et ataxo-adynamiques font leur apparition. La fièvre devient intense ; la température se maintient à 40°, le pouls est à 150 environ. Il y a de la prostration ou, dans d'autres cas, un délire plus ou moins violent. Mazaé Azéma a rarement vu se produire des vomissements, mais la diarrhée est assez fréquente. Il peut se faire des hémorrhagies cutanées et enfin le malade succombe. Je n'insiste pas sur ces accidents ; j'y reviendrai plus loin. En général, les parties atteintes ne suppurent pas.

§ 6. — Traitement.

C'est surtout à l'hygiène qu'il faut demander les moyens de guérison de la lymphangite. La première chose à faire, chez un individu atteint de cette affection, c'est de le faire partir pour l'Europe ou, tout au moins, on doit l'éloigner des côtes et l'envoyer dans les montagnes. Cette simple précaution suffira souvent à elle seule pour amener la guérison.

On aura recours aussi avec avantage à l'*hydrothérapie* sous forme de bains de mer et de douches. *Les bains sulfureux* pourront rendre des services.

Parmi les médicaments auxquels on peut avoir recours, citons le *fer*, *l'iodure de potassium* et *l'arsenic*. Ce dernier remède est souvent d'une très grande utilité ; on peut l'employer avec confiance.

Quant au *traitement chirurgical*, Mazaé Azéma le déconseille formellement. En effet, cette auteur distingué a fait voir que la

compression ne peut pas être supportée et, quant à l'extirpation, il ne faut évidemment pas y songer. Pour être utile, il faudrait qu'elle fût totale et quel chirurgien entreprendrait une semblable opération, ne sachant jusqu'où il aurait à remonter dans l'abdomen pour atteindre les lymphatiques sains.

En outre les opérations pratiquées au voisinage des parties atteintes de lymphangite sont extrêmement dangereuses, en dépit des précautions antiseptiques les plus minutieuses. C'est ainsi que, chez un malade atteint de lymphangite et opéré par Trélat d'une fistule anale, l'inflammation s'étendit aux ganglions et la mort en résulta. De son côté, Mazaé Azéma vit succomber un de ses malades auquel il avait pratiqué quelques mouchetures sur le scrotum qui était le siége d'un érysipèle œdémateux.

B. — LYMPHANGITES PERNICIEUSES

§ 1. — Généralités.

Si, comme nous venons de le voir, la lymphangite est souvent une affection bénigne, il arrive cependant que, dans certaines contrées, la maladie a un caractère tout différent et acquiert une une extrême gravité. C'est surtout au Brésil et en particulier dans la ville de Rio-Janeiro que la lymphangite revêt cette forme maligne, aussi aurons-nous recours, pour la décrire, aux travaux des médecins brésiliens, qui ont été résumés avec soin dans les Archives de médecine navale (1). Je dois dire tout d'abord que la question de la lymphangite pernicieuse est encore bien obscure, du moins je la trouve telle et, malgré les nombreuses recherches que j'ai faites dans les auteurs, je reste encore dans le plus grand doute au sujet de son étiologie et surtout de sa na-

(1) T. XXXIII, p. 360.

ture. Je suis convaincu que la lymphangite pernicieuse demandera encore de nombreux travaux pour être bien connue et je crains bien qu'on n'ait englobé sous son nom plusieurs états pathologiques différents.

La lymphangite pernicieuse a été étudiée sous différents noms : érysipèle de Rio-Janeiro, érysipèle blanc, érysipèle pernicieux, lymphatite, fièvre pernicieuse de forme lymphatique. A toutes ces expressions je préfère, pour ma part, celle de lymphangite pernicieuse ou maligne qui ne fait préjuger en rien la nature de la maladie.

Sous le nom de lymphangite pernicieuse, on comprend certains états morbides graves du système lymphatique. Le caractère de l'affection, sa marche et les accidents qu'elle provoque, rappelleraient jusqu'à un certain point, d'après certains médecins brésiliens, les accès pernicieux paludéens. D'après ces médecins, la lymphangite pernicieuse est le plus souvent sporadique, mais, à certains moments, elle peut prendre un caractère épidémique. La maladie a été bien étudiée pour la première fois par J. Pereira. Elle a fait ensuite le sujet de nombreuses descriptions. Je me contenterai de citer celles de Rego, de Torrès Homem et enfin la thèse de Claudio da Silva qui constitue le travail d'ensemble le plus complet sur la lymphangite pernicieuse.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Bien que cette maladie se termine très souvent par la mort, nous manquons absolument de détails précis sur l'anatomie pathologique, ce que je trouve fort regrettable. On a beau dire qu'il est certain que les lésions de la lymphangite occupent le système lymphatique, de nombreuses autopsies n'en sont pas moins indispensables pour éclairer une question aussi obscure

que celle de la nature de la maladie en question. C'est surtout l'anatomie pathologique qu'il faudrait pouvoir invoquer dans les discussions qui se sont élevées au sujet de la nature de la lymphangite, et c'est pour avoir trop négligé de s'appuyer sur cette base fondamentale de la pathologie que nous en sommes réduits à ignorer encore la nature exacte de la maladie, malgré les assertions beaucoup trop absolues de certains médecins. Les seules lésions anatomiques signalées par les auteurs sont un léger épanchement de liquide dans les ventricules du cerveau, une hyperémie de cet organe et de ses enveloppes. La muqueuse du tube digestif a été trouvée ramollie et décolorée.

§ 3. — Etiologie.

Au Brésil, comme à la Réunion, le tempérament lymphatique semble être une cause prédisposante très puissante. Sur ce sujet, l'opinion des médecins est unanime. C'est même à peu près la seule affirmation qui ne soulève aucune contradiction. On peut donc l'accepter comme très exacte. Cette constitution lymphatique étant susceptible de se transmettre par l'hérédité, on pourrait en conclure que la lymphangite pernicieuse est *héréditaire*. Quelques auteurs l'ont soutenu, mais il est prudent de ne pas adopter une semblable opinion sans réserve, car rien n'est moins certain que l'hérédité de la lymphangite.

La *race* qui semble la plus exposée à contracter la maladie est la race créole blanche, mais il ne faudrait pas croire que les noirs en sont exempts, car il résulte des statistiques brésiliennes que les esclaves fournissent un nombre relativement assez grand de cas de lymphangite pernicieuse.

Cette affection est exceptionnelle chez les jeunes enfants. Ce n'est guère avant 15 ans qu'on rencontrerait des malades atteints

de lymphangite et c'est entre 20 et 50 ans que la maladie semble faire le plus de victimes.

Quant au *sexe*, il ne semble pas constituer une cause prédisposante bien évidente. Les statistiques varient du reste beaucoup à cet égard. Les unes démontrent que les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes ; d'autres fournissent un résultat opposé. Actuellement, les médecins brésiliens semblent penser qu'il y a égalité des deux sexes au point de vue de la réceptivité.

L'influence étiologique des *professions* est fort mal établie. Tout ce qu'on sait, c'est qu'aucune d'elles ne jouit de l'immunité vis-à vis de la lymphangite. Les médecins brésiliens disent bien que cette maladie est plus fréquente chez les gens qui, comme les terrassiers, sont plus exposés à l'action du miasme paludéen et que les professions pénibles fournissent un plus grand nombre de malades. Tout cela ne sort pas de l'étiologie banale et, si les individus occupés aux travaux de terrassement sont plus fréquemment atteints, on peut tout aussi bien en trouver la cause dans la misère qui règne généralement dans cette classe de la population que dans l'action du miasme paludique. En effet la lymphangite, comme toutes les autres maladies endémiques, est plus fréquente chez les gens mal nourris, mal logés et insuffisamment vêtus. On signale encore, parmi les causes prédisposantes, les excès de nourriture et de boisson. On abuse vraiment trop d'une semblable étiologie. Cependant on s'explique à la rigueur le rôle des excès de table qui peuvent être une cause de congestion de certains organes.

La *chaleur* et surtout la *chaleur humide* semblent jouer un grand rôle dans l'étiologie de la lymphangite pernicieuse. Si cette maladie peut s'observer à Rio-Janerio pendant toute l'année, elle présente cependant des recrudescences à certaines époques déterminées. C'est ainsi qu'elle est très fréquente au début de

la saison chaude et la mortalité qu'elle occasionne est à son maximum pendant le dernier trimestre. Les mois pendant lesquels l'affection semble plus rare sont ceux d'avril et de mai. Les variations brusques de température constituent aussi une cause étiologique importante, comme on l'a observé au Brésil.

Enfin la lymphangite a souvent pour point de départ *une solution de continuité des tissus*, ulcération, écorchure, etc... Au Brésil, on a souvent constaté que les excoriations de la gale donnaient naissance à la lymphangite. On ne dit rien du rôle possible joué par la puce chique dans l'étiologie de la maladie. Il est cependant permis de croire que ce parasite peut être une cause occasionnelle de l'affection lymphatique, car on a signalé des cas de lymphangite chez des individus atteints d'ulcérations consécutives à la présence de la chique.

§ 4. — Symptomatologie.

Ce qui rend l'étude de la lymphangite pernicieuse très difficile, c'est que cette maladie peut revêtir plusieurs formes qu'avec Claudio et Rego on peut diviser en deux groupes. Mais on a été forcé d'établir des subdivisions dans cette classification. C'est ce qui me fait croire que, comme je l'ai dit plus haut, l'histoire des lymphangites pernicieuses est loin d'être tracée d'une façon définitive. Aussi je ne donne une classification qu'avec toutes les réserves possibles et je ne serais pas étonné si, avant longtemps, une étude plus approfondie venait réduire le groupe des lymphangites pernicieuses d'une façon sensible.

Claudio et Rego reconnaissent à la maladie deux formes : 1° une forme *fixe*, localisée ou circonscrite ; 2° une forme *erratique*, non circonscrite (1).

(1) La lymphangite pernicieuse n'existant pas dans les colonies que j'ai habitées, je suis forcé d'emprunter la description des symptômes aux travaux

I. — Dans la forme *fixe*, la maladie offre le caractère important d'apparaître chez un individu ayant eu auparavant des érysipèles, ou bien souffrant encore de cette affection. Souvent aussi la peau est le siège d'une ulcération. En somme, dans ce cas, la lymphangite pernicieuse a la même étiologie que la lymphangite vulgaire. Les prodromes sont exceptionnels et l'affection lymphatique fait en général son apparition avec la soudaineté de plusieurs maladies infectieuses, la fièvre jaune par exemple. Cependant, dans quelques cas, les ganglions dans lesquels viennent se rendre les lymphatiques de la région qui sera le siège de la lymphangite offrent une certaine sensibilité à la pression.

Le phénomène le plus remarquable du début de la maladie est *le frisson* qui est souvent aussi intense que dans la fièvre paludéenne. La durée de ce frisson est très variable : elle est comprise entre quelques minutes et deux heures environ. La fièvre devient rapidement très forte ; le thermomètre monte à 39°, 5 et 40° : le pouls est à 120 et même au-dessus. Les symptômes locaux varient suivant que la lymphangite est *profonde* ou *superficielle*. Dans le premier cas, on n'observe pas de rougeur de la peau : cette rougeur existe au contraire à un degré peu prononcé dans la lymphangite superficielle.

La douleur constitue un symptôme à peu près constant de la maladie ; seulement elle est gravative dans la lymphangite profonde et brûlante dans la lymphangite superficielle. Au début de la maladie, cette douleur peut occuper un siège assez vaste et difficile à délimiter. Elle envahit souvent un membre tout entier, jambe ou bras, et elle suit le trajet des vaisseaux lymphatiques pour s'arrêter aux ganglions de l'aine ou de l'aisselle.

Dans la lymphangite profonde, il y a généralement de l'em-

des médecins brésiliens qui ont été résumés dans la thèse de Claudio da Silva et dans les Archives de médecine navale.

pâtement des tissus de la région envahie. Quel que soit le siège de la maladie, *la peau* est chaude et sèche et celle qui recouvre les parties malades présente un excès de température qu'il est le plus souvent facile de constater.

Les symptômes observés du côté du *système digestif* consistent en nausées et en vomissements qui sont quelquefois très abondants. Ceux-ci sont presque constants, tandis que la diarrhée manque assez souvent. L'anorexie est absolue : la soif est très vive. La langue est chargée, jaunâtre au centre, rouge sur les bords : elle se sèche assez rapidement. Certains organes abdominaux semblent être le siège d'une congestion modérée. En effet la matité est plus considérable qu'à l'état normal à la région hépatique qui est cependant peu sensible à la pression. La rate reste assez souvent normale ; chez certains malades, elle semble légèrement augmentée de volume.

Le *système nerveux* est atteint lui aussi dans la lymphangite pernicieuse. Au début, il y a de la céphalalgie frontale et sus-orbitaire. Dans certains cas, les malades sont abattus ; dans d'autres, ils présentent des phénomènes d'agitation et même de délire. Celui-ci est en général tranquille et interrompu fréquemment par des périodes de calme. La respiration est pénible.

Au bout de quatre à six heures, la période de chaleur fait place à celle *des sueurs* qui sont le plus souvent très abondantes. On observe alors une chute de la température : la rémission est bien marquée. A ce moment, si la rougeur cutanée n'existait pas, elle fait son apparition et, quand elle existait, elle devient plus accusée. Elle est accompagnée d'empâtement et de chaleur de la peau. Quand la lymphangite est profonde, la chaleur peut manquer, mais, dans ce cas, l'empâtement est assez accusé et on sent profondément des cordons durs et qui deviennent assez douloureux quand on les presse.

Une fois l'accès de fièvre passé, la plupart des accidents dimi-

nuent d'intensité. Il se fait une détente générale et le malade peut prendre quelques instants de repos. Mais les auteurs brésiliens insistent sur l'existence de certains phénomènes qui doivent empêcher le médecin de croire à une guérison définitive. Ces phénomènes sont, pour eux, le timbre spécial de la voix et la lenteur des mouvements. Quand la fièvre reparaît, elle prend généralement le type rémittent. Cependant l'intermittence franche n'est pas rare. La maladie se termine : par *résolution* ; par *suppuration* ; par *gangrène*, par *passage à l'état chronique*.

Le premier mode de terminaison est assez fréquent dans la forme circonscrite. Dans ce cas, tous les symptômes que nous venons de signaler n'ont qu'une intensité modérée. La langue est humide ; les vomissements cessent rapidement. Il n'y a pas de prostration des forces ; on n'observe pas de délire. La chute de la température est franche et bien marquée. La douleur qui n'a jamais été très vive apparait seulement quand le malade fait de mouvements ou quand on exerce une pression sur les parties malades, puis elle disparaît définitivement. Il en est de même de la rougeur et de la tuméfaction. En général, dix à quinze jours suffisent pour que la guérison soit obtenue.

Qaund la maladie doit se terminer par suppuration, plusieurs cas peuvent se présenter. Cette suppuration peut être superficielle ou profonde ; elle peut rester limitée aux parties primitivement envahies ou atteindre les ganglions. Quand elle reste superficielle, ce qui est évidemment le cas le plus favorable, la fièvre qui avait diminué reprend avec une grande intensité. Le thermomètre atteint 40°. De plus le type de la fièvre change. Nous avons vu qu'il était auparavant *intermittent ou rémittent*. Quand la suppuration doit survenir, la fièvre prend le type *continu* sans exacerbations vespérales ou le type *subintrant*.

La céphalalgie est ordinairement *très vive*. Le malade est

plongé dans la stupeur ou il a un délire plus ou moins violent. L'insomnie est pour ainsi dire constante. La langue reste humide, mais elle devient très rouge à la pointe et sur les bords. L'anorexie est très prononcée : il en est de même de la soif. Les vomissements qui s'étaient arrêtés reparaissent le plus souvent. Ils sont accompagnés d'une diarrhée séreuse. La pression sur l'abdomen cause une certaine douleur au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit.

En même temps, la région qui doit devenir le siège de la suppuration devient rapidement douloureuse. Pour éveiller la douleur, il faut d'abord exercer une légère pression sur la partie malade, mais bientôt la douleur est spontanée et elle devient permanente et très intense. La rougeur et la tuméfaction sont plus accusées. C'est généralement vers le troisième jour que le pus est formé. Rarement la suppuration se montre plus tard que le cinquième jour. Quand le pus est réuni en foyer, la fièvre tombe et, aussitôt qu'il est évacué par le chirurgien, le malade accuse un soulagement considérable et peut enfin prendre un peu de repos.

Quand la suppuration occupe les parties profondes, les symptômes précédents prennent un haut degré d'intensité. Le pouls est *petit* et *rapide*. La prostration est très accentuée. Les vomissements deviennent très abondants : il en est de même de la diarrhée. Il n'est pas rare d'observer des hoquets. D'après Rego, ils seraient plus fréquents lorsque la lymphangite a envahi le scrotum. C'est en général du huitième au quinzième jour que le pus est réuni en foyer. Une fois celui-ci ouvert, l'amélioration n'est pas aussi rapide que dans le cas précédent : ce n'est qu'au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures qu'elle se produit. Quand le pus n'est pas collecté vers le quinzième jour au plus tard, c'est, d'après Claudio, le signe que la suppuration envahira plusieurs points. Dans ces cas défavora-

bles, le malade peut être emporté par l'abondance excessive de la suppuration où par l'infection purulente.

Si la lymphangite doit se terminer par la *gangrène*, on en est averti dès le début par la production d'accidents ataxo-adynamiques d'une grande intensité. Dans d'autres cas plus rares, ces phénomènes graves ne se produisent que vers le troisième jour. La prostration est le plus souvent absolue et ce n'est que par intervalles que le malade en est tiré par suite de la violence des douleurs. Chez quelques sujets, il y a une agitation et un délire violents. La température atteint rapidement 40° et 41° et la fièvre prend le type qu'elle a dans la fièvre typhoïde : les exacerbations vespérales sont bien marquées. Quand la maladie atteint son troisième jour, le type rémittent est remplacé par le type continu. Le pouls est moins fréquent. La langue devient rouge et le malade a des vomissement et de la diarrhée.

Quand la lymphangite est profonde, il n'y a très souvent pas de rougeur de la peau. Mais quand la maladie est superficielle, cette rougeur devient rapidement violacée. Bientôt apparaissent *des phlyctènes* plus ou moins nombreuses, remplies d'un liquide jaunâtre ou brunâtre. Puis la peau, auparavant très chaude, se refroidit graduellement. Les douleurs diminuent et elles disparaissent. Si alors on palpe la région envahie, on constate sous la peau l'existence d'une infiltration gazeuse.

A ce moment, la maladie prend une allure extrêmement grave. Les accidents ataxo-adynamiques atteignent un haut degré d'intensité et il en est de même des sympômes qui ont pour siège le système digestif. L'agitation est excessive ou, au contraire, le malade est plongé dans une sorte de coma. La langue prend l'aspect de la langue de perroquet : les vomissements et la diarrhée continuent. Le pouls est petit et irrégulier. La respiration est difficile et prend parfois le caractère de la respiration de Cheyne-Stokes. La mort arrive très souvent avant

que les eschares gangréneuses aient eu le temps d'être éliminées. Dans d'autres cas, c'est pendant cette élimination que la terminaison fatale se produit. Si le malade a la chance de ne pas succomber, les eschares s'éliminent, mais la convalescence est extrêmement longue par suite de la faiblesse excessive du sujet.

Si la lymphangite doit passer à l'état chronique, les symptômes aigus diminuent d'intensité, puis disparaissent graduellement. Il ne reste plus, dans les parties envahies, qu'une tuméfaction qui exige un certain temps avant de disparaître. Les membres qui ont été le siège de la maladie conservent longtemps une couleur violacée. La tuméfaction commence par diminuer quand le malade est couché, mais elle reparait quand il reprend la position verticale. Enfin, après un temps variable, elle disparait complètement. Les membres peuvent conserver pendant quelque temps un certain œdème.

II. — Dans la *forme erratique*, la lymphangite, comme nous l'avons dit plus haut, ne suit pas toujours la même marche. Aussi a-t-on été forcé d'établir de nombreuses subdivisions pour répondre aux besoins de la pratique. D'après Rego, cette forme de la lymphangite peut revêtir trois types différents.

Dans un *premier type*, la lymphangite reste superficielle. Le malade se sent mal à l'aise. Il y a de l'anorexie, des nausées et même des vomissements, des frissons plus ou moins intenses. Suivant Rego, la mort peut survenir à cette période de la maladie. Elle est alors causée par des accidents tout à fait analogues à ceux qu'on observe dans la fièvre pernicieuse paludéenne.

Généralement il n'en est pas ainsi et c'est après quelques frissons qu'on constate sur un point du corps l'existence d'une *petite tache rouge* d'où partent des vaisseaux lymphatiques indurés. On observe alors les symptômes que nous avons décrits

plus haut et sur lesquels il est inutile d'insister : anorexie, soif vive, diarrhée, vomissements, agitation, stupeur. La température monte à 40° et 41° et la fièvre prend le type rémittent ou intermittent. Une nouvelle portion des tissus est envahie et les symptômes précédents se renouvellent. Quand on peut donner des soins aux malades dès le début de l'affection, la terminaison est généralement heureuse. Mais il arrive souvent qu'après plusieurs poussées inflammatoires une grande portion du corps est envahie par la lymphangite, la paroi abdominale antérieure étant le plus souvent respectée. La mort peut survenir alors par une sorte d'intoxication ou par suite de la suppuration abondante qui se fait dans les parties envahies.

Dans le *deuxième type* la lymphangite suit d'emblée la marche que nous venons de voir à l'état pour ainsi dire exceptionnel dans le premier type, c'est-à-dire que les poussées inflammatoires ayant pour point de départ une région quelconque du corps se succèdent rapidement. La lymphangite peut être profonde ou superficielle. La douleur est commune aux deux cas, mais la rougeur ne s'observe que dans la dernière. Le danger de cette forme est constitué par l'insidiosité du début qui peut ressembler à celui d'une *fièvre intermittente*. Quelquefois même, les accidents sont assez graves pour entraîner la mort dès les premières heures de la maladie.

Dans les cas ordinaires, les symptômes sont les mêmes que ceux que nous avons décrits. Le danger commence avec le deuxième paroxysme fébrile. Le malade a alors une fièvre intense : la peau est sèche et très chaude. Les symptômes digestifs et nerveux sont bien accusés. L'oppression devient très considérable. La maladie peut se terminer par la mort, mais on observe aussi la résolution et la suppuration. Celle-ci est diffuse ou localisée. Le premier cas est naturellement le plus grave. En général, quand la suppuration est franchement établie,

il y a un amendement notable de tous les symptômes.

Enfin le *troisième type* serait caractérisé par l'existence des phénomènes typhoïdes graves qui causent rapidement la mort. En outre, les grandes articulations peuvent être envahies. Comme dans les autres types, on trouve, dans cette forme de lymphangite, de la fièvre, de l'agitation, du délire ou au contraire de la stupeur. Il y a des *vomissements* et de la *diarrhée*. La mort arrive souvent au deuxième ou au troisième jour à partir du début. La lymphangite, dans ce cas encore, peut cependant se terminer par résolution ou par suppuration. Seulement celle-ci est souvent suivie d'une ankylose ou de la suppression, pendant un temps plus ou moins long, des fonctions de l'articulation atteinte.

Quand je discuterai la nature de la maladie, je reviendrai sur plusieurs des détails que je viens de passer en revue. Mais, dès maintenant, je tiens à bien faire remarquer combien les subdivisions établies par Rego sont artificielles, puisque, dans toutes, on retrouve à peu près les mêmes symptômes et la même marche. C'est ainsi qu'il est difficile de comprendre en quoi les cas graves du premier type de la lymphangite erratique diffèrent sensiblement de ceux du second type. Quant au troisième type, l'envahissement des articulations par la maladie est à peine suffisant pour établir une catégorie a part dans la lymphangite. Toutes ces subdivisions prouvent, comme je le disais, que nos connaissances sur la lymphangite pernicieuse sont encore bien vagues.

§ 5. — Nature de la maladie.

Je vais maintenant absorber une question du plus grand intérêt mais qui, à mon avis du moins, est encore extrêmement obscure : je veux parler de la nature de la lymphangite perni-

cieuse. Cependant, si on consulte les travaux les plus récents des médecins brésiliens, on s'aperçoit qu'ils sont loin de partager le doute que j'exprime et que même beaucoup d'entre eux ont sur la nature de la lymphangite des idées très arrêtées. Tous du reste sont d'accord pour ne voir dans la lymphangite qu'un accident local, manifestation d'une maladie générale. Avant de présenter les symptômes de la lymphangite, le malade a subi une intoxication miasmatique. Seulement, quand il s'agit de déterminer la nature du miasme, l'accord cesse de régner parmi les auteurs. Pour les uns, la lymphangite pernicieuse relève de *l'infection paludéenne*. Pour les autres, le miasme *n'est pas paludéen*. Examinons d'abord les différentes opinions, nous les discuterons ensuite.

Le miasme dont l'action sur l'organisme se manifeste par la lymphangite est-il de nature paludéenne? Pour Rego, la chose ne fait pas de doute. Les phénomènes généraux de la lymphangite relèvent de l'accès pernicieux, d'après lui, et il en donne pour preuve l'efficacité du sulfate de quinine dans la lymphangite. Ensuite, selon le même auteur, on a remarqué une recrudescence dans le nombre des cas de lymphangite après les travaux de terrassement. Claudio da Silva qui partage l'opinion de Rego prétend que la lymphangite pernicieuse sévit surtout sur les individus qui habitent des régions marécageuses. De plus il y a, selon lui, une coïncidence évidente entre la fièvre pernicieuse paludéenne et la lymphangite. Quand la première est fréquente, la seconde l'est également. C'est ainsi qu'il montre que, de 1871 à 1872, on a observé à Rio-Janeiro 1222 décès par fièvre pernicieuse et 357 par lymphangite. De même, en 1875-1876, il y eut 1078 décès par fièvre pernicieuse et 468 par lymphangite. Tels sont les principaux arguments des médecins qui croient à la nature paludéenne de cette maladie.

Cette théorie assez séduisante, du moins au premier abord,

n'a cependant pas été admise par tous les auteurs. Parmi ceux qui l'ont combattue le plus vigoureusement, j'allais dire victorieusement, il faut citer Torrès Homem dont le savoir et la vaste expérience doivent peser d'un grand poids dans la question. Ce médecin distingué fait d'abord remarquer qu'avant la construction des égouts de Rio-Janeiro la lymphangite n'existait pas, ou du moins était extrêmement rare. On sait que, par suite d'un vice de construction, par défaut de pente et par insuffisance de la quantité d'eau destinée au nettoyage des égouts, ceux-ci sont loin d'avoir rendu aux habitants les services qu'on en attendait.

D'après Torrès Homem, c'est au méphitisme des égouts qu'il faut attribuer la lymphangite pernicieuse. Pour lui, le miasme qui produit la maladie serait *végéto-animal*, comme celui de la fièvre jaune. Il explique la marche de l'affection de la façon suivante. Par suite de conditions locales ou consécutives à une intoxication de tout l'organisme par des miasmes méphitiques, il se produit une inflammation des vaisseaux lymphatiques : c'est là l'accident primitif. Il en résulte une altération de la lymphe qui aboutit elle-même à une altération du sang ou lymphoémie. Celle-ci, à son tour, donne naissance aux symptômes ataxo-adynamiques que nous avons décrits.

Répondant aux médecins qui croient à l'origine paludéenne de la lymphangite, Torrès Homem leur demande comment il se fait que celle-ci est pour ainsi dire confinée à Rio-Janeiro et n'existe pas dans l'intérieur du pays. Contrairement à Rego, Torrès Homem a observé que la fièvre pernicieuse et la fièvre intermittente ordinaire sont rares quand la lymphangite fait de nombreuses victimes. Comparant ensuite entre elles la fièvre pernicieuse et la lymphangite, Torrès Homem fait voir que la première revêt les aspects les plus variés et que la deuxième, lorsqu'elle est très grave, est toujours accompagnée d'accidents

ataxo-adynamiques. « Si l'état local, dans la lymphangite, était l'expression symptomatique d'un accès pernicieux, ne verrait-on pas, dès le premier jour, les phénomènes indiquant la perniciosité? L'apparition de ces phénomènes postérieure à celle de la lymphangite ne prouve-t-elle pas qu'ils sont consécutifs et ne dépendent pas de la même cause qui a produit celle-ci? Quand la maladie est causée par un traumatisme, la lymphangite est également suivie d'accidents ataxiques graves » (1).

Passant ensuite au *traitement*, Torrès Homem fait voir que le sulfate de quinine ne joue pas du tout le rôle capital que lui assignent Rego et Claudio. Tout à fait au début de la maladie, il rend de grands services, mais, quand la lymphangite est devenue de la lymphoémie, non seulement il n'est pas utile, mais il est même nuisible, car son emploi favorise l'apparition de l'adynamie et des accidents ataxiques : « Donc, dans la lymphangite de Rio-Janeiro, le sulfate de quinine est contre-indiqué dès l'apparition des symptômes qui indiquent la perniciosité. C'est absolument le contraire dans l'accès pernicieux ».

Que peut-on conclure de cette discussion? Assurément les arguments de Torrès Homem sont d'un grand poids et difficiles à réfuter. On a bien dit que la lymphangite régnait à Rio-Janeiro avant l'établissement des égouts. Le fait est probable, mais il est certain aussi que la maladie est devenue beaucoup plus fréquente à partir du moment indiqué par Torrès Homem. Claudio qui défend l'origine paludéenne fait observer que la maladie n'est pas aussi confinée à Rio-Janeiro que le prétend Torrès Homem. Il est cependant démontré qu'elle est beaucoup plus fréquente dans la ville que dans la campagne. C'est généralement le contraire qu'on observe pour la fièvre paludéenne, car, dans les cités, il se fait toujours des travaux qui ont pour résul-

(1) *Archives de médecine navale.* T. XXXIII.

tat de rendre la fièvre paludéenne plus rare que dans la campagne. Claudio dit en outre que la lymphangite est inconnue sur les hauteurs où le miasme paludéen ne se développe pas. Cependant il est forcé d'avouer qu'il y a de nombreuses exceptions (mornes Santa Tereza, Castillo, etc.).

De ce que le sulfate de quinine est utile au début de la lymphangite, s'ensuit-il nécessaisement que celle-ci soit d'origine paludéenne? Je ne le crois pas et je trouve que la remarque de Torrès Homem au sujet de l'inutilité du remède quand les accidents pernicieux de la lymphangite éclatent mérite la plus grande attention, puisque c'est le contraire qu'on observe dans la fièvre paludéenne. Enfin d'où vient la prédilection de la lymphangite pour la race créole blanche et l'immunité relative de la race noire? On n'observe rien de pareil pour la fièvre paludéenne qui est au moins aussi fréquente chez les noirs que chez les blancs.

On peut comparer entre elles la lymphangite de la Réunion et celle de Rio-Janeiro. Les deux affections ont le même siège, sinon la même gravité, et, quand la première est très sérieuse, elle peut prendre les allures de la lymphangite du Brésil. Or Mazaé Azéma ne croit pas à l'origine paludéenne de la lymphangite qu'il a observée et les raisons qu'il en donne semblent excellentes, bien qu'elles ne soient pas admises par tout le monde. Enfin il existe un fait qui, pour moi, tranche la question en faveur de l'opinion de Torrès Homem. S'il y a une maladie *toujours égale* à elle-même, produisant *invariablement* les mêmes accidents et offrant les mêmes symptômes, c'est à coup sûr la fièvre paludéenne des pays chauds, quelle que soit celle de ces régions où elle règne. Or comment se fait-il que, dans un grand nombre de contrées éminemment paludéennes, comme le Bengale par exemple, la lymphangite pernicieuse soit absolument inconnue. C'est là une remarque qui, pour moi, doit faire reje-

ter l'opinion des médecins qui croient à l'origine paludéenne de la lymphangite.

Si maintenant on veut savoir ce qu'il est permis de penser de la nature de cette affection, on en est réduit aux hypothèses. Il est bien certain que la lymphangite pernicieuse est une maladie *infectieuse* consécutive à l'action d'un principe miasmatique sur l'organisme. D'autre part, les circonstances dans lesquelles se développe la maladie tendent à faire admettre que le miasme est probablement d'origine animale. On pourrait établir facilement une certaine analogie entre la peste et la lymphangite mortelle, mais je ne le ferai pas, n'aimant pas à me lancer dans des théories hasardées plus faciles à imaginer qu'à défendre avec des raisons sérieuses. Je me bornerai donc à ranger la lymphangite pernicieuse parmi les maladies infectieuses, mais je suis convaincu que son étiologie est entièrement distincte de celle attribuée à la fièvre paludéenne.

§ 6. — Diagnostic.

Lorsque les lésions locales sont manifestes, ce qui n'est pas constant, le diagnostic de la lymphangite pernicieuse doit encore offrir certaines difficultés. On peut la confondre en effet avec l'érysipèle et il faut avouer que, dans certains cas, l'erreur est difficile à éviter. Je ne peux m'empêcher de croire, pour ma part, qu'au Brésil on a certainement mis sur le compte de la lymphangite des cas qui ressortissaient à l'érysipèle. On signale comme signe diagnostique différentiel des deux maladies le caractère de la *rougeur cutanée* qui est limitée par des *bords nets* dans l'érysipèle et qui, dans la lymphangite, *s'irradie* vers les ganglions sous forme de traînées roses. Actuellement, en présence de la différence d'aspect présentée par les phénomènes locaux de la lymphangite, les médecins brésiliens sont d'avis

qu'on ne peut baser sur eux le diagnostic différentiel et qu'il faut recourir à l'examen des phénomènes généraux.

Cependant je ferai observer que, dans l'érysipèle grave, on retrouve les mêmes phénomènes généraux que dans la lymphangite pernicieuse. Dans le premier, il y a de la fièvre, du délire et des complications de catarrhe gastro-intestinal. Certains médecins brésiliens disent que, dans l'érysipèle, la température monte à 37° et 40° après le frisson initial et reste à ce chiffre jusqu'au moment de la défervescence finale qui est rapide et qu'au contraire, dans la lymphangite pernicieuse, le thermomètre marque 40° et 41° pendant le paroxysme. Puis, après quelques heures, la fièvre prend le type rémittent ou intermittent : le thermomètre remonte pour baisser ensuite. Mais précisément, dans l'érysipèle, après une défervescence bien marquée, il peut y avoir, dans les douze ou vingt-quatre heures suivantes, une nouvelle poussée inflammatoire. L'intervalle apyrétique peut même être de deux jours, puis la fièvre revient avec son intensité première.

Le thermomètre, disent les médecins brésiliens, atteint 41° dans la lymphangite pernicieuse et 40° dans l'érysipèle. Mais ce chiffre est souvent dépassé dans cette dernière maladie pendant le cours de laquelle on observe fréquemment une température de 40°, 5 et de 41°. On dit encore que l'érysipèle dure sept jours, après lesquels arrive la convalescence et que la durée de la lymphangite, qui est très variable, est comprise entre 48 heures et vingt jours et plus. L'érysipèle, lui aussi, peut durer jusqu'à vingt-huit jours.

On a dit que, pour faire le diagnostic entre l'érysipèle et la lymphangite pernicieuse, il fallait rechercher *la tuméfaction du foie* et celle de *la rate* qui existent dans cette dernière maladie. Or, la tuméfaction splénique peut manquer souvent dans la lymphangite, de l'aveu même des médecins brésiliens. De plus,

quand elle existe et que le malade a eu des accès de fièvre paludéenne, ce qui est fréquent, comment faire la part de ce qui revient à chacune des deux maladies dans la tuméfaction de la rate ?

J'en dirai autant de celle du foie. On voit donc que tous les éléments du diagnostic différentiel fournis par les médecins brésiliens sont très sujets à caution et qu'ils ne sont pas suffisants pour permettre d'éviter facilement la confusion entre l'érysipèle et la lymphangite pernicieuse.

Quand la lymphangite est profonde, on devra, pour en faire le diagnostic, rechercher les différents symptômes que nous avons énumérés plus haut. Je crois inutile d'insister davantage sur ce point, car il faudrait répéter tout ce que nous avons dit dans la symptomatologie. Je crois qu'au début de la maladie il est difficile de distinguer la lymphangite de la fièvre paludéenne grave, quand il n'y a pas de symptômes locaux. L'erreur n'aurait pas du reste une grande importance, puisque le sulfate de quinine est indiqué dans les deux cas.

§ 7. — Pronostic.

Le pronostic de la lymphangite pernicieuse est en général *très grave*. Cette gravité dépend d'abord de la forme de la maladie. Nous avons vu que la forme *erratique* comportait un pronostic plus sérieux que la forme *fixe*, bien que celle-ci puisse se terminer aussi par la mort. Dans la forme erratique, c'est surtout le deuxième et le troisième type, c'est-à-dire celui dans lequel les poussées inflammatoires se succèdent rapidement et celui où la maladie envahit les articulations, qui présentent le plus de gravité. Au contraire, dans la deuxième forme, le premier type est le moins grave. C'est dans celui-ci que l'inflammation est bornée aux parties superficielles.

L'examen des symptômes dont le système nerveux est le siège

fournira au pronostic des données très importantes. C'est ainsi que lorsque, dès le début, le malade est abattu et taciturne, on doit redouter une lymphangite grave. L'existence de *hoquets* rend le pronostic très sérieux. Il en est de même quand le délire est violent ou lorsque la stupeur aboutit au *coma*. Si, tout en restant superficielle, la maladie envahit une grande surface du corps, on peut voir se produire soit l'infection purulente, soit une intoxication de tout l'organisme avant que le pus ait eu le temps de se former. Ces deux accidents se terminent généralement par la mort. Si la lymphangite reconnaît comme point de départ une solution de continuité des tissus, comme une excoriation causée par la gale par exemple, elle est généralement circonscrite. Elle serait donc moins grave dans ce cas.

Complications. — Dans le courant de l'étude que nous venons de faire des symptômes nous avons signalé en passant les complications diverses qui peuvent se montrer dans le cours de la maladie. Il ne nous reste à parler que de quelques complications moins fréquentes. Quand la lymphangite occupe les parois thoraciques, on a vu se produire des inflammations de la plèvre. De même, lorsque la maladie avait envahi les parois de l'abdomen, il en est souvent résulté une péritonite. Celle-ci peut encore reconnaître pour cause une inflammation de voisinage, quand les ganglions intra-abdominaux ont pris part au processus inflammatoire. De même que dans l'érysipèle de la face, lorsque la lymphangite a atteint les vaisseaux lymphatiques de cette partie du corps, on a vu se produire une méningite et une méningo-encéphalite dont le mécanisme est facile à trouver. Enfin, dans les cas où la suppuration est très abondante, l'infection purulente en est souvent le résultat.

§ 8. — Traitement.

Tout à fait au début de la maladie, *le sulfate de quinine* peut être fort utile. Quelques médecins l'ont considéré comme un spécifique ; ce sont ceux qui croient que la lymphangite n'est qu'une forme de la fièvre pernicieuse paludéenne. Cependant Rego qui est partisan de cette théorie reconnaît lui-même que, chez de nombreux malades, le sulfate de quinine est impuissant à enrayer la marche des accidents. On peut avoir recours, pour administrer ce médicament, aux injections hypodermiques. Mais il faut procéder avec prudence, car une piqûre pourrait devenir le point de départ d'une poussée de lymphangite.

Quand les phénomènes gastro-intestinaux sont très intenses, on a conseillé d'administrer un *éméto-cathartique*. Mais je vois que Rego recommande de n'user qu'avec ménagement de ce moyen. J'ai insisté, dans le premier volume, sur la réserve qu'on devait montrer dans l'emploi des vomitifs, quand il s'agit de traiter certaines maladies infectieuses des pays chauds. Je suis heureux de voir ma remarque confirmée par un confrère distingué.

Dès que les accidents ataxo-adynamiques ont fait leur apparition, il faut, suivant le conseil de Torrès Homem, renoncer au sulfate de quinine et avoir recours aux antispasmodiques et aux toniques. Contre les douleurs on pourra faire usage de *l'aconitine cristallisée* de Duquesnel, à la dose d'un quart de milligramme toutes les trois heures. Peut-être *l'hyoscyamine cristallisée* rendrait-elle des services : la dose à employer est de un demi-milligramme toutes les quatre heures. La potion de Rivière est indiquée pour combattre les vomissements. La diarrhée sera traitée par les moyens ordinaires. Il faut seulement éviter les trop fortes doses *d'opium*. Comme boisson, on pourra

donner aux malades un peu de champagne frappé, des grogs et, au moment de la convalescence, une certaine quantité de lait.

Quand la suppuration parait vouloir se faire, il faut la favoriser par des applications émollientes. Dès que le pus sera réuni en foyer, on lui donnera issue avec le bistouri, en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques. Si la gangrène envahit les tissus, on favorisera l'élimination des eschares par des pansements émollients et, en même temps, on devra soutenir les forces du malade par tous les moyens possibles. On a conseillé, sur les parties envahies par la rougeur, l'application de *pommade belladonée ou martiale*. Il est permis de se demander si ces remèdes sont bien utiles. Dans les cas légers, il suffira de recouvrir les parties enflammées avec de la poudre d'amidon.

Ignorant la nature réelle de la lymphangite pernicieuse, il est difficile d'établir une *prophylaxie* basée sur des faits précis. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans les pays où règne la maladie en question, il faut veiller avec le plus grand soin à ne pas s'écarter des lois de l'hygiène. On se garantira surtout contre les variations de la température et contre l'impression du froid sur le corps en transpiration. Les solutions de continuité des tissus seront pansées antiseptiquement. Je crois en effet que la méthode antiseptique peut, dans les cas où la lymphangite a son point de départ dans une lésion cutanée, devenir un agent prophylactique sérieux.

II — OBSTRUCTION LYMPHATIQUE

Sous ce titre général, je comprends quatre affections extrêmement fréquentes dans les régions tropicales : *l'hémato-chylurie*, le *lymphocèle*, *l'éléphantiasis* et le *lympho-scrotum*. Toutes quatre ont pour siège le système lymphatique.

Depuis longtemps, dix ans au moins, les médecins anglais s'accordaient pour la plupart à reconnaitre que les quatre affections que je viens de citer n'étaient en réalité que des formes variées d'une seule et même maladie ayant une étiologie commune. Cette opinion était soutenue avec talent, dès 1878, par le savant Dr Fayrer qui lui donnait l'appui de sa grande autorité si légitimement acquise. Cependant plusieurs médecins se refusaient encore à admettre les idées de Fayrer ou plutôt hésitaient à le faire quand les importantes découvertes de Manson, Lewis, Wucherer, Sonsino et Bancroft et surtout les travaux véritablement remarquables du premier vinrent donner une base scientifique à l'opinion qui tendait à prévaloir.

Je reviendrai plus loin en détail sur le rôle étiologique de *la filaire du sang* dans la chylurie, le lympho-scrotum et l'éléphantiasis. Je dirai seulement ici que la présence du parasite venait expliquer merveilleusement beaucoup de faits jusqu'alors obscurs qu'on rencontrait dans l'étiologie des maladies lymphatiques. Pour beaucoup de médecins même, les découvertes de Manson venaient résoudre complètement la question de l'étiologie et, dans l'enthousiasme bien excusable du premier moment, on proposa même de confondre les quatre maladies lymphatiques sous le nom général de *filariose*.

Je ne saurais blâmer les médecins qui ont adopté cette dénomination, car il faut bien avouer que, dans la grande majorité des cas, la filaire du sang peut être observée chez les malades atteints de chylurie, de lympho-scrotum ou d'éléphantiasis. Dans beaucoup de ceux où on ne l'a pas découverte, il fallait plutôt accuser l'inexpérience du médecin que croire à l'absence du parasite.

Cependant des observateurs consciencieux et dont le savoir ne laissait rien à désirer ont vu, dans quelques cas, échouer tous les efforts tentés pour découvrir la filaire. C'est à cause de ce résultat négatif que je ne me suis pas cru autorisé à regarder comme des affections toujours parasitaires la chylurie, le lympho-scrotum et l'éléphantiasis et à ranger ces maladies sous la dénomination générale de filariose.

Le Dr Corre, pour remplacer ce mot, a cru devoir créer celui de *Lymphathexie endémique des pays chauds*. Ce n'est pas par défaut de dénominations que péche la pathologie exotique. Aussi je pense qu'il est inutile d'allonger la liste déjà longue des noms donnés aux différentes maladies des pays chauds. Je préfére ranger les trois affections que je vais décrire sous le titre général d'*Obstruction lymphatique*.

De cette façon, je ne fais préjuger en rien l'étiologie et je me contente de constater un fait très important, primordial à mon avis, dont l'existence ne peut actuellement être mise en doute.

Etiologie générale.

En effet, quelle que soit la théorie qu'on admette, il est bien certain que, dans la chylurie, le lympho-scrotum et l'éléphantiasis, l'accident principal qui donne naissance à une foule d'autres est le ralentissement de la circulation lymphatique ou son arrêt par suite d'une obstruction plus ou moins complète du

calibre des vaisseaux lymphatiques. C'est pour expliquer le mode de production de celle-ci que les auteurs ont fait les recherches les plus persévérantes ; d'où les théories les plus variées qui ont été proposées. Parmi elles, aucune ne semble plus solidement assise que la théorie *parasitaire* et il faut en avoir une idée nette, car, si elle n'explique pas tout, elle permet néanmoins de se rendre compte de beaucoup de faits jouant un rôle important dans l'étiologie.

Comme la théorie parasitaire peut être invoquée dans l'étiologie des quatre maladies, chylurie, lympho-scrotum, lymphorrhagie et éléphantiasis et qu'il faudrait ainsi de toute nécessité revenir quatre fois de suite sur le même sujet, je crois préférable de dire sur le champ en quoi consiste cette théorie et de faire connaître les faits qui lui ont donné naissance.

De cette façon, nous procèderons à l'étude de l'étiologie générale des quatre affections lymphatiques et, lorsque nous les étudierons séparément, nous n'aurons plus qu'à examiner les conditions étiologiques particulières à chaque maladie. Par son importance extrême, la théorie parasitaire mérite une place à part dans cette étude et, pour la raison que je viens de donner, il vaut mieux voir tout de suite en quoi elle consiste.

Je ferai surtout ici le résumé des travaux de Manson. Je voudrais donner une idée nette de l'étiologie des quatre grandes affections lymphatiques. Une fois que le lecteur se sera bien rendu compte que l'accident le plus important du début de ces maladies est l'obstruction des vaisseaux lymphatiques et que celle-ci peut s'expliquer par la théorie parasitaire qui est, en somme, une théorie mécanique, je croirai avoir facilité considérablement l'étude étiologique des maladies lymphatiques. Cette étiologie est au contraire fort obscure quand on n'en a pas bien saisi le point de départ. Pour chacune des trois maladies en particulier, je reviendrai en temps voulu sur les détails

spéciaux que comporte l'étiologie, de façon à ne pas laisser celle-ci incomplète.

L'histoire de la *filaire* a passé par plusieurs phases bien distinctes, ainsi que le fait remarquer Barth. C'est Wucherer qui, le premier, découvre le parasite dans les urines chyleuses au Brésil. Lewis (de Calcutta) met ensuite en lumière l'origine parasitaire de l'éléphantiasis. Bancroft et Cobbold étudient complètement la filaire et enfin Manson explique plusieurs points importants du développement du parasite et établit l'analogie qui existe entre la filaire du sang et celle de Médine.

D'après Barth qui résume les travaux de Manson, la filaire se rencontre sous deux formes différentes constituées par l'état embryonnaire et par l'état adulte du parasite. Manson a démontré que le passage de la première à la deuxième forme se fait en dehors de l'homme et ce n'est pas là le côté le moins curieux de l'histoire de la filaire. L'hôte intermédiaire est *le moustique femelle* qui constitue ainsi l'habitat nécessaire de la filaire à un moment donné et devient ensuite son agent de propagation.

Si on considère l'embryon de la filaire, on voit que cet animal appartient à la famille des *ascarides* comme l'oxyure, le dragonneau et la trichine. La longueur est d'environ 125 μ et son diamètre de 7 à 8 μ. Le corps est lisse et transparent. Il paraît être enveloppé d'un étui très mince sans ouverture dans lequel il s'allonge et se raccourcit librement. On ne voit ni orifice buccal, ni tube digestif bien nets.

C'est cet embryon de filaire qu'on rencontre dans les urines chyleuses et dans le liquide laiteux de la lymphorrhagie. Mais sa recherche dans le sang est très difficile, comme l'a montré Lewis, ce qui explique parfaitement comment des médecins insuffisamment exercés ont nié son existence parce qu'ils n'avaient pas su découvrir le parasite.

La filaire adulte femelle est blanche, arrondie et lisse quand

les muscles sous-jacents ne se contractent pas, car, lorsque ce phénomène se produit, on observe des stries transversales. La longueur est d'environ 8 à 10 centimètres, son diamètre de 0, ^{mm} 3. La tête est arrondie : la bouche plate ne présente pas de division bien appréciable. L'œsophage se continue avec l'intestin, sans qu'il y ait entre eux de ligne de démarcation bien tranchée. L'orifice vaginal est situé près du cou : il s'ouvre dans une poche vaginale bourrée d'embryons. Les tubes utérins remplis d'œufs se prolongent en replis sinueux jusqu'à un millimètre de l'extrémité caudale. (Barth).

Voici comment on peut, avec Barth, résumer l'histoire de la filaire d'après les travaux de Manson. A un moment donné, le moustique femelle avale l'embryon de la filaire en même temps que des globules sanguins. La filaire subit à partir de cet instant des métamorphoses variées qu'on peut diviser en plusieurs phases.

Dans la première, dont la durée est d'environ trente-six heures, elle commence par se débarrasser de sa membrane d'enveloppe qui est dissoute par le suc gastrique. Son corps se couvre alors de stries transversales qui pâlissent et font place à un aspect tacheté.

Pendant la deuxième période, qui se prolonge pendant trente-six heures, l'embryon de la filaire perd sa vivacité et il se transforme en une sorte de chrysalide. Son corps prend la forme d'un boudin cylindrique d'où émerge la queue qui est animée de mouvements très vifs. Le corps se remplit de grosses cellules et il se munit d'un orifice bucal. On peut en outre voir une ligne sombre qui va de la bouche à l'orifice caudal.

La troisième période est caractérisée par l'accroissement de longueur de la filaire qui s'allonge. Elle atteint alors un millimètre de longueur sur 50 μ de diamètre. Elle possède un tube intestinal et des organes sexuels. Elle devient mobile, transpa-

rente. Au bout de deux jours, elle s'échappe dans l'eau et pénètre dans le corps humain, soit avec l'eau ingurgitée, soit en perforant la peau des jambes, ce qui expliquerait la grande fréquence de l'éléphantiasis dans les membres inférieurs.

Sonsino qui accepte une partie des idées de Manson, diffère cependant de celui-ci en certains points. Pour Sonsino, la filaire passerait dans l'estomac et dans le reste du corps du moustique sans subir les transformations si nombreuses décrites par Manson (1). Ce passage s'accomplit généralement en deux ou trois jours. Les moustiques jouent vis-à-vis de la filaire le même rôle que remplissent les oiseaux par rapport aux graines qu'ils avalent.

Sonsino a trouvé des filaires en plus ou moins grand nombre chez les moustiques, non seulement dans le sang de la cavité stomacale, mais encore dans les tissus des segments abdominaux et thoraciques, dans ceux de la tête et, une fois, dans une aile de l'animal. Quelques-uns des embryons qu'il rencontrait étaient morts : les autres étaient vivants et avaient conservé toute la vivacité de leurs mouvements. Dans un cas, les filaires trouvées par Sonsino dans l'estomac étaient si nombreuses qu'il a pu en compter jusqu'à 50 dans un espace très restreint de la plaque du microscope.

Dans tous les cas qu'il a observés, Sonsino a vu que les filaires trouvées chez le moustique avaient à peu près la même apparence que celles tirées du sang humain. S'il y avait quelque différence entre les deux, elle résidait dans la longueur. Sonsino a constaté en outre une légère modification dans la disposition de l'orifice buccal qui avait la forme d'un mamelon. Il n'a jamais observé cette forme de la bouche chez la filaire tirée du sang humain. Ces résultats tendraient, selon moi, à

(1) *Medical Times*, 1882, p. 555.

prouver que la filaire avalée par le moustique subit réellement quelques métamorphoses dans le corps de l'insecte.

Voici maintenant comment Manson explique le rapport qui existe entre la présence dans le sang de la filaire et de ses embryons et le développement des principales affections lymphatiques(1). Pour lui, il faut distinguer s'il existe, dans le sang, des embryons de filaire ou des filaires arrivées à maturité.

Dans le premier cas, ces embryons se trouvent en si grande quantité qu'ils passent aisément dans les capillaires d'où ils ne sortent pas, puisqu'ils ne sont pas munis d'appareil perforateur. La seule maladie qui résulte de leur présence est l'hémorrhagie et non la lymphorrhagie. On a rencontré ces embryons dans le sang après que la chylurie avait disparu et chez des individus ne présentant pas de trace d'affection lymphatique. Il en est tout autrement quand la filaire arrive à maturité.

Manson et Lewis, pour éclaircir certains points de l'étiologie, ont fait sur les chiens des expériences fort intéressantes. Chez cet animal, la présence dans l'aorte thoracique de la filaire arrivée à maturité est la cause d'accidents graves : les parois du vaisseau peuvent être érodées. Peut-être se produit-il chez l'homme quelque chose de semblable. Nous ignorons encore le siège des parasites mâle et femelle, mais rien n'empêche de supposer qu'il réside dans les lymphatiques, dans le canal thoracique ou dans quelques vaisseaux sanguins voisins de ces organes.

Manson fait l'hypothèse suivante. Il suppose qu'à mesure que le parasite se développe, il est entouré d'une tumeur qui augmente parallèlement de volume (fait observé chez le chien). Cette tumeur est facile à déceler à l'autopsie, bien qu'elle n'atteigne jamais un gros volume. On la met aisément en évidence en faisant bomber les lymphatiques situés en arrière de l'obs-

(1) *Medical Times*. 1875, *p*. 542.

truction. Cette tumeur peut constituer un obstacle infranchissable au cours de la lymphe. Ces faits une fois connus, il est facile de comprendre la théorie mécanique de Manson.

Dès le début de la maladie, le calibre des lymphatiques et même celui du canal thoracique subit une diminution considérable. Il s'ensuit une accumulation de lymphe en arrière de l'obstacle, puis les lymphatiques se dilatent. Ils peuvent même se rompre dans les parties du corps où ces vaisseaux ont des parois très minces ou occupent une situation superficielle, comme au scrotum (lympho-scrotum), à la vessie (chylurie). Dans d'autres cas, il y a seulement stase, puis accumulation dans certaines régions du corps du liquide lymphatique qui peut arriver à un certain degré d'organisation (éléphantiasis).

En même temps, les jeunes filaires s'échappent dans le canal des lymphatiques. Quelques-unes se font passage à travers les vaisseaux dilatés, ou bien, emportées par le mouvement rétrograde de la lymphe, elles apparaissent dans les urines ou sont expulsées par les solutions de continuité des vaisseaux lymphatiques. La tumeur qui les contenait se résorbe ou se désagrége. Les vaisseaux lymphatiques recouvrent alors leur perméabilité. Le chyle disparaît des urines, la lymphorrhagie cesse et l'éléphantiasis entre dans une période de décroissance. Puis les mêmes accidents se renouvellent par suite du développement de nouvelles filaires (Manson).

Telle est en quelques mots la théorie de Manson qui est fort remarquable à différents points de vue. D'abord elle s'appuie sur un fait exact, la présence presque constante du parasite. Ensuite elle concorde parfaitement avec les phénomènes observés dans la chylurie, le lympho-scrotum et l'éléphantiasis, phénomènes dont un des plus remarquables est l'intermittence des symptômes.

Aucune autre théorie ne peut, aussi bien que celle de Manson,

rendre un compte satisfaisant de cette intermittence singulière, tandis que celle-ci s'explique très clairement avec la théorie parasitaire. La cessation des symptômes est alors en rapport avec l'expulsion ou la mort du parasite. Cependant, bien que plus scientifique et plus précise que les autres, la théorie parasitaire ou mécanique n'explique par tous les phénomènes que nous observons dans les affections lymphatiques.

D'abord, comme Manson le reconnaît lui-même, cette théorie ne rend pas compte de l'*inflammation* et de *la fièvre* que nous voyons se produire dans la plupart des maladies lymphatiques. Manson est porté à croire que la distension des lymphatiques suffit à la produire : la fièvre serait alors consécutive à cette dilatation. Mais cette opinion n'est pas confirmée par l'étude des malades. D'autre part, on ne peut nier que la filaire n'a pu être découverte chez des individus atteints d'une des quatre affections lymphatiques.

Je suis le premier à reconnaître que, dans un grand nombre d'observations, il faut attribuer ce résultat négatif à l'inexpérience du médecin et à la difficulté très grande des recherches. Mais enfin on ne peut douter que la filaire a été impossible à découvrir dans quelques cas. Or il suffit que ce fait se soit présenté une seule fois pour m'empêcher d'admettre la théorie de Manson à l'exclusion de tout autre.

Il est vrai que les partisans de la doctrine de Manson font observer que, dans les cas où la filaire a manqué, il peut très bien se faire qu'on ait recherché le parasite précisément au moment des intermissions, c'est-à-dire alors que la filaire était normalement absente. Cette remarque a une grande valeur et prouve que, comme je l'ai dit, si on n'a pas trouvé la filaire chez certains malades, c'est qu'on n'a pas su la chercher. Mais il faut reconnaître que des observateurs instruits ont échoué quelquefois dans leurs efforts pour découvrir le parasite,

bien qu'ayant fait leurs investigations au moment favorable.

Il reste encore à savoir, si on admet la théorie de Manson, pourquoi la race européenne, même après un séjour suffisamment prolongé dans les pays chauds, est presque complètement à l'abri de l'éléphantiasis, tandis que la race créole et surtout la race indienne y sont extrêmement sujettes. Si le moustique et la filaire étaient les seuls agents de l'étiologie des maladies lymphatiques, il me semble que certaines races ne devraient pas offrir une aussi grande prédisposition à les contracter. En outre le nombre des individus atteints devrait être beaucoup plus considérable.

Comment encore expliquer avec la théorie de Manson que les affections lymphatiques soient spéciales à certaines époques de la vie et ne s'observent pas ou s'observent exceptionnellement chez le vieillard ou l'enfant? Ce sont là des objections qu'il me semble difficile de réfuter d'une manière satisfaisante.

Pour moi, tout en tenant le plus grand compte des importantes découvertes des médecins anglais Lewis et Manson, je crois que, dans l'étiologie de la chylurie, du lympho scrotum et de l'éléphantiasis, comme dans celle de la plupart des affections même parasitaires, il faut avant tout faire la part du *terrain* sur lequel se développe la maladie. Que certaines affections lymphatiques soient d'origine parasitaire, le fait est possible. Mais je crois qu'avant l'intervention du parasite, il existait dans la constitution de l'individu atteint, certaines conditions qui le rendaient apte à contracter la maladie lymphatique.

La dilatation des lymphatiques dans ce genre d'affections ne fait pas de doute. Ne peut-on pas admettre que ces vaisseaux subissent une altération primitive, reconnaissant pour origine des influences climatiques et constitutionnelles, altération qui faciliterait l'introduction et le développement du parasite?

Cette théorie, il me semble, soulève moins d'objections que

celle de Manson. En effet, avec elle, on se rend compte des cas dans lesquels on rencontre la filaire et de ceux où celle-ci ne peut être décelée. La présence du parasite ne constitue donc plus la cause étiologique unique de la maladie. Une altération primitive des vaisseaux lymphatiques étant survenue, la filaire peut trouver des conditions plus favorables à son développement et devient capable de jouer le rôle mécanique très important que nous lui reconnaissons.

Si la filaire n'existe pas, l'altération des lymphatiques, altération qui peut être entièrement fonctionnelle, n'en subsiste pas moins. Cette altération, fonctionnelle ou autre, produit une obstruction plus ou moins prononcée des vaisseaux lymphatiques. Il en résulte un ralentissement dans la circulation de la lymphe et, dans certains cas, la stase complète de ce liquide. Les maladies lymphatiques, chylurie, lympho-scrotum et éléphantiasis en sont la conséquence. La théorie que je développe est, comme celle de Manson, entièrement mécanique. Seulement la théorie de Manson ne peut être invoquée quand on ne rencontre pas le parasite, tandis que celle que je soutiens peut s'appliquer à tous les cas.

A. — CHYLURIE

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Hémato-chylurie ; lymphurie.

Définition. — La chylurie est une affection presque constamment apyrétique siégeant dans les vaisseaux lymphatiques des organes urinaires. Elle est caractérisée par l'émission d'urines ayant une grande ressemblance avec *le lait*. Parfois, au début,

l'urine peutêtre rosée ou rouge, mais ce phénomène n'est que momentané et l'urine prend rapidement l'apparence lactescente qu'elle conserve pendant la durée de la maladie.

Historique. — Bien qu'ayant existé sans aucun doute depuis un temps fort long, ce n'est qu'à une époque toute récente que la chylurie a été étudiée. Elle a fait le sujet d'une grande quantité de travaux dont plusieurs sont très remarquables. D'après Pereira, on peut diviser l'histoire de la chylurie en plusieurs périodes. Dans la première, on ignore la cause de la maladie et on considère la chylurie comme une simple excrétion de graisse qui, par suite d'un défaut d'hématose, n'aurait pas été brûlée dans l'organisme. Dans la deuxième période, la maladie est regardée comme ayant pour cause *le parasite*, découvert en Egypte par Bilharz. Une troisième période commence à la découverte de Wucherer. La chylurie est considérée comme due à une infection du sang causée par *le parasite* : c'est la quatrième période. Enfin, dans la cinquième, la chylurie n'est qu'un des symptômes de l'*helminthiase* que produit le représentant adulte des embryons microscopiques (Silva Lima) (1).

C'est en 1851 que Bilharz découvrit le parasite qui est, pour lui, la cause de l'hématochylurie observée en Égypte. Cette découverte fut confirmée par Griesinger. En 1864, J. Harley, au Cap, et Cobbold, à Natal, reconnaissent que le parasite siège dans le système porte et dans les veines du système urinaire. Il cause, par sa présence, la congestion de la muqueuse des différentes parties de ce système. En 1866, Wucherer découvre dans l'hémato-chylurie du Brésil, les embryons d'un nématode inconnu. Cette découverte est confirmée par Salisbury, Crevaux et Lewis. Ce dernier démontre l'existence du parasite dans

(1) *Archives de médecine navale*. T. XXVIII, p. 439.

les urines et dans le sang des malades atteints d'éléphantiasis et de chylurie.

En 1874, Sonsino (du Caire) trouve la *filaire* dans les urines chyleuses et dans le sang d'un nègre porteur d'une éléphantiasis du scrotum. Dans cette même année, Winckel signale l'existence d'un *entozoaire filiforme* dans le liquide d'une ascite chyleuse. En 1875, Manson publie ses remarquables recherches. La filaire adulte est rencontrée par Bancroft, en 1876, dans un abcès lymphangitique du bras. En 1877, ce même auteur avait observé vingt fois la filaire chez différents malades. Dans cette même année, Lewis, dans un caillot de sang provenant d'une éléphantiasis, fait la même découverte que Bancroft, et il observe le même fait dans un cas de lympho-scrotum et chez un malade chylurique.

Domaine géographique. — La chylurie se rencontre actuellement dans un assez grand nombre de pays chauds. En Afrique, on la signale en Egypte. Elle est assez fréquente dans les îles Maurice et de la Réunion. Elle n'est pas très rare dans l'Inde continentale, bien qu'elle y soit beaucoup moins fréquente que dans les autres pays que nous citons. Elle s'observe très souvent au Brésil.

En Amérique, elle dépasse rarement le 30° latitude sud (Crevaux) (1). Bien que Bouchardat dise avoir observé un cas de chylurie venant de Batavia, les médecins hollandais qui exercent dans les îles de la Sonde affirment que la maladie est inconnue dans ces régions. Golding Bird a signalé un cas de chylurie chez une chinoise. Cette maladie n'est cependant pas très commune en Chine. On l'a observée en Océanie, dans les Nouvelles-Hébrides et à Taïti.

(1) *Archives de médecine navale*. T. XXII, p. 165.

§ 2. — Etiologie.

En dehors de la présence de la filaire, il existe encore un certain nombre de causes étiologiques qu'il faut bien se garder de négliger. Je vais les passer rapidement en revue. Le *sexe* constitue-t-il une prédisposition marquée? D'après Wucherer et Silva Lima, la chylurie atteindrait plus fréquemment les femmes que les hommes. Le premier, sur 28 cas, en aurait rencontré 16 chez la femme et 12 chez l'homme : le second, sur 17 malades, aurait vu la femme atteinte 14 fois et l'homme 3 fois seulement. Par contre, Cassien (1), sur 12 chyluriques n'aurait observé la maladie que 2 fois chez la femme.

En ce qui regarde l'influence de l'*âge*, il est démontré que la chylurie est extrêmement rare chez les enfants. On observe plutôt chez ceux-ci l'hématurie simple.

Il faut tenir le plus grand compte de la *constitution* dans l'étiologie de la chylurie, ce qui prouve que ma théorie repose sur une base sérieuse. Crevaux, avec la plupart des médecins, a montré que les sujets lymphatiques sont singulièrement prédisposés à contracter la maladie et Nativel (2) nous démontre que la chylurie semble survenir de préférence chez des sujets ayant présenté des manifestations précoces de l'endémie lymphatique et chez les individus affaiblis par diverses maladies, surtout par l'impaludisme.

D'après un grand nombre d'auteurs, aucune *race* ne serait à l'abri de la maladie. Cependant tous les médecins ne partagent pas cette opinion et quelques-uns prétendent que la race créole est bien plus souvent atteinte par la chylurie que les autres races. C'est ainsi que Cassien n'a pas rencontré un seul cas de

(1) *Thèse de Montpellier*, 1870.
(2) *Thèse de Paris*, 1886.

chylurie chez les nègres. Tous ses malades étaient des créoles. Ce fait concorde avec ce que nous savons de la fréquence chez ceux-ci des affections lymphatiques.

Les *influences climatiques* jouent aussi un rôle évident dans l'étiologie de la chylurie. C'est pendant la saison chaude que la maladie sévit avec le plus d'intensité. Au contraire, elle diminue avec le froid. Mais je ferai observer qu'il faut que le changement de température soit bien marqué pour amener la disparition de la maladie. Celle-ci diminue bien d'intensité pendant la saison fraîche des pays chauds, mais elle n'est pas guérie puisqu'elle reparaît avec la chaleur.

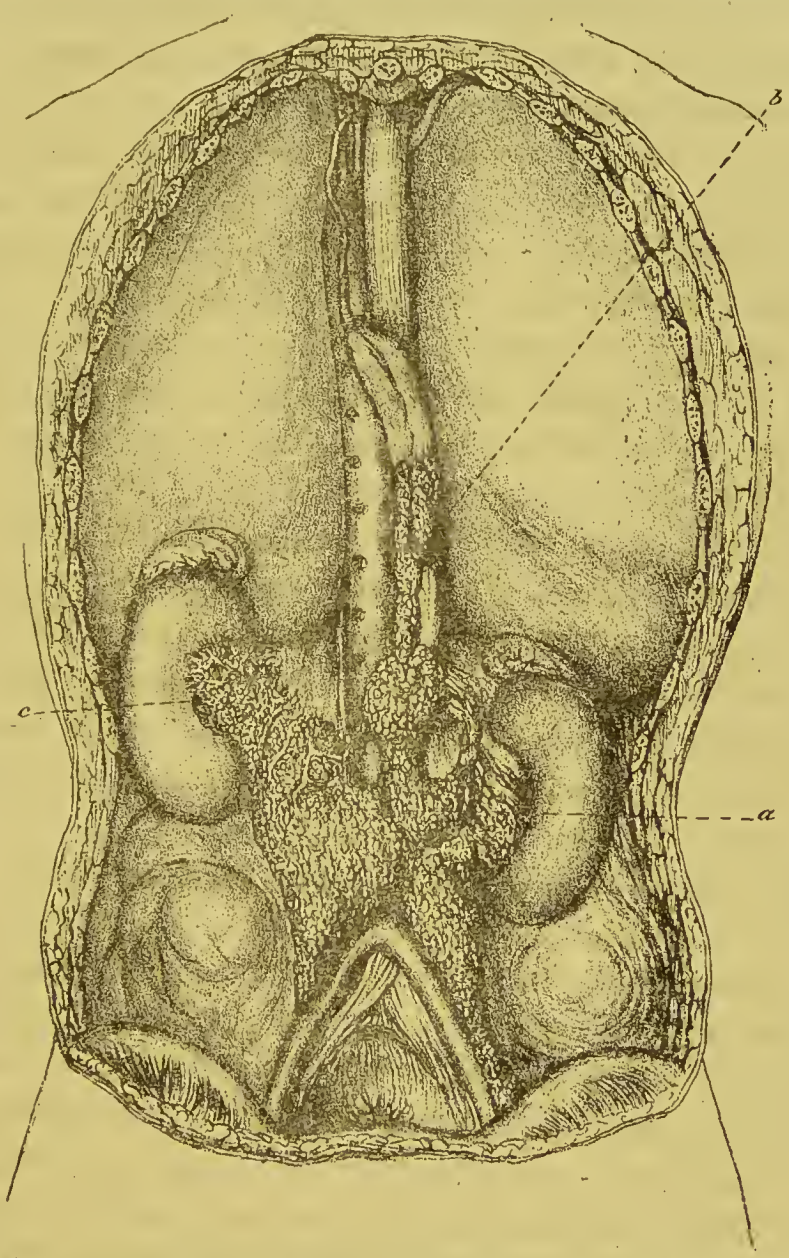
Dans les quelques cas où la guérison a été obtenue, sans médication spéciale, par le simple changement de climat, il a toujours fallu que le malade se transportât très loin du pays où il avait contracté son affection, en Europe par exemple. On comprend qu'on peut alors invoquer d'autres raisons que le changement de température pour expliquer la guérison.

§ 3. — Anatomie pathologique.

C'est surtout sur le système lymphatique et sur le sang qu'ont porté les recherches des auteurs et nous sommes forcé d'avouer que les faits recueillis ne sont pas encore assez nombreux pour qu'on puisse regarder comme parfaitement établie l'anatomo-pathologie de la chylurie. Havelberg a fait l'autopsie d'un jeune homme qui avait habité le Brésil et y avait été atteint de lymphurie. Il a trouvé dans l'abdomen une *grosse tumeur* qui communiquait d'un côté avec la vessie et de l'autre avec les lymphatiques et les chylifères (1).

Stephen Mackensie a vu, chez un homme qui avait présenté les symptômes de la chylurie, les lymphatiques abdominaux

(1) *Berlin. Klin. Woch.* 1884, *p.* 150.



Cette planche, très importante, est empruntée au mémoire de St.-Mackenzie (*Transactions of Patholog. Society* 1882). C'est le résultat d'une autopsie d'un malade chylurique faite par H. Fenwick. Le rein gauche a été déplacé pour montrer la dissection des lymphatiques rénaux.

a. — Lymphatiques rénaux et ilio-lombaires considérablement augmentés de volume.

b. — Canal thoracique passant au milieu d'une masse inflammatoire.

c. — Calculs lymphatiques dans le rein.

très dilatés (1). Le canal thoracique l'était également depuis son origine jusqu'à 12 centimètres au-dessus de l'ouverture diaphragmatique qui lui donne passage. En ce point, le calibre du canal était oblitéré et le canal se perdait dans une masse d'origine inflammatoire. A sa terminaison, le canal thoracique était libre. Les lymphatiques lombaires et iliaques étaient très dilatés. Mackensie a trouvé dans les lymphatiques rénaux du côté gauche, au niveau des sinus, des calculs lymphatiques très nombreux. On voit que les autopsies d'Havelberg et de Mackensie concordent bien avec ce que Manson et Lewis ont observé chez les chiens.

Dans un cas (2), Ponfick a vu tous les lymhatiques abdominaux *distendus* par une matière sanglante d'un rouge bleu foncé. Les ganglions abdominaux présentaient la même teinte et leur tissu était analogue à celui de la rate. Le canal thoracique qui était rigide avait atteint la grosseur du doigt. Il y avait des traces d'endartérite aortique et cardiaque. Les reins présentaient des vestiges d'inflammation hémorrhagique.

Des quelques observations recueillies par les auteurs, nous devons conclure que, comme je l'ai dit, dans la chylurie, il existe une *obstruction plus ou moins complète des lymphatiques abdominaux* et, en particulier, de ceux de l'appareil urinaire. C'est là un fait qui me semble bien établi. Nous sommes dès lors en droit de supposer que c'est à la suite de la rupture d'un vaisseau lymphatique variqueux que se produit la lymphorrhagie et par suite, la chylurie, quand la rupture atteint un lymphatique qui peut déverser son contenu en un point des voies urinaires.

Le *sang* a été surtout étudié au point de vue de l'existence dans ce liquide du parasite. Nous avons vu que, chez 20 mala-

(1) *Pathological Society*. 1882.
(2) *Berlin. Klin. Woch*. 1880.

des, Bancroft avait trouvé dans le sang un œuf de nématode. Sonsino a extrait, par piqûre du doigt, une certaine quantité de sang chez des chyluriques. En examinant ce liquide au microscope, il a vu deux fois nageant au milieu des globules sanguins un ver nematoïde ressemblant beaucoup à une anguillule (1). Cobbold a découvert, dans le sang d'un malade de Bancroft, une vingtaine de filaires absolument semblables à celles décrites dans l'Inde par Lewis (2).

Sur 15 malades atteints de chylurie, celui-ci a toujours trouvé des petits nématoïdes nageant au milieu des éléments du sang. Une goutte de ce liquide en contenait de 20 à 30. Leur diamètre ne dépassait pas celui d'un globule rouge, ce qui fait qu'à ce degré de leur croissance ils pouvaient traverser les capillaires sans les obstruer (3).

St. Mackensie a bien mis en lumière un fait très important, déjà signalé du reste par plusieurs autres médecins, c'est que les filaires du sang étaient rares ou absentes pendant le jour et existaient au contraire en très grand nombre pendant la nuit. En intervertissant le moment du sommeil, elles deviennent très abondantes pendant le jour et très rares pendant la nuit (4).

Ponfick a cherché en vain les filaires dans le sang (5). D'après Rayer et Crevaux, ce liquide ne présenterait rien d'anormal. Suivant Tapret, il y aurait une diminution assez considérable des globules rouges.

(1) *Revue des sciences médicales*. T. V, p. 145.
(2) *British medical journal*. 1876.
(3) *New-York medical journal*. 1880.
(4) *Pathological Society*. 1881.
(5) *Berlin. Klin. Woch*. 1880.

§ 4. — Symptomatologie.

Crevaux a vu l'accès chylurique être précédé par un certain malaise : il a observé de l'inappétence, des nausées et quelquefois des vomissements. Dans un cas, le pouls était plus rapide quelques instants avant l'accès. Cependant, en général, la maladie débute soudainement. Le malade jouit d'une parfaite santé, quand, tout à coup, il ressent des douleurs à la région lombaire. Ces douleurs, d'après Morison, seraient souvent limitées au côté droit. Il se produit aussi assez fréquemment des douleurs dans le testicule et une rétraction de cet organe qui porte en général sur le testicule gauche. (Ralfe) (1). Très souvent il survient de l'ischurie. L'excrétion de l'urine peut rester difficile pendant un certain temps, mais ce symptôme manque fréquemment.

Deux cas peuvent se présenter, au début de la maladie. Tantôt l'urine devient du premier coup *lactescente*, absolument semblable à du lait étendu d'eau. Tantôt, pour commencer, l'urine peut être *rose*, ou même complètement *rouge* : on observe alors une véritable hématurie. Celle-ci dure pendant un temps variable, puis l'urine devient lactescente, comme dans le premier cas. Quelque soit le mode de début qu'on observe, c'est en somme l'apparence lactescente de l'urine qui constitue le caractère spécial de la chylurie. Au moment de l'émission de l'urine, Sonsino a constaté la présence de *petits flocons* muciformes grisâtres, quelquefois colorés en rouge par le sang, ou de petits filaments pelotonnés qui gagnent le fond du vase après quelques instants de repos. C'est dans ces matières qu'il a toujours trouvé les œufs du parasite (2).

(1) *Pathological Society*. 1879.
(2) *Medical Times*, 1882. p. 494.

Pendant tout le cours de la maladie, l'urine ne conserve pas invariablement une apparence lactescente. Il peut arriver en effet qu'à un moment donné elle cesse d'être *laiteuse* et devienne *hématurique*. Quelquefois même le malade rend par l'urèthre des moules fibrineux ou sanglants qu'il prend pour des morceaux de chair. Mais l'hématurie n'est que transitoire et, au bout de quelque temps, l'urine redevient lactescente.

Le principal caractère de l'urine chyleuse, en dehors de son aspect laiteux, réside dans la rapidité avec laquelle elle se *coagule* en prenant la forme du vase qui la renferme. La coagulation survient spontanément au bout d'une demi-heure. Abbe (1) et les médecins anglais ont montré qu'après quelques heures l'urine coagulée se ramollit et, tandis qu'à la surface il se forme une couche d'aspect crêmeux, les sédiments urinaires, les sels et le sang se déposent au fond du vase.

L'abondance des urines chyleuses peut être très grande, puisque St.-Mackenzie a vu un Indien de Madras rendre de 3 à 5 litres d'urine par jour. C'est alors un véritable *diabète chyleux*. L'urine peut conserver son aspect laiteux pendant des mois. Mais, en général, la chylurie est une affection essentiellement intermittente. Elle cesse tout d'un coup et reparaît, au bout de quelques jours, sans cause appréciable. Quelquefois cependant d'après Papin (2), la crise paraît causée par une émotion vive ou un violent chagrin.

Il faut en outre bien faire observer que le caractère lactescent de l'urine n'est pas aussi prononcé pendant tout le cours des vingt-quatre heures. En général cette lactescence est très marquée *le matin*. Quelquefois même, à ce moment, l'urine est légèrement teintée de sang. Papin a vu ce dernier phénomène se produire également quand le malade restait inactif.

(1) *New-York, medical journal*. 1880.
(2) *Thèse de Bordeaux*. 1886.

Si on examine l'urine le soir, on constate qu'elle est moins trouble. L'urine recueillie pendant la nuit aurait, selon Papin, un aspect intermédiaire entre celui de l'urine du matin et de l'urine du soir. St. Mackenzie a constaté que, dans l'urine du jour, contrairement à l'opinion généralement reçue, il y avait plus de sang et de filaires que dans celle de la nuit. Il a vu en outre cette dernière plus laiteuse. C'est d'après lui, vers minuit que le sang contiendrait le plus de filaires, tandis que le nombre des parasites serait à son minimum vers neuf heures du matin (1). Il y a dans ces résultats une contradiction qui prouve tout au moins que les variations dans le nombre des filaires sont considérables. Dans un cas observé par Senator, l'urine n'était laiteuse que pendant la nuit (2).

D'après Habershon, les repas auraient une influence très marquée sur l'aspect présenté par l'urine. Celle qui est émise avant le repas serait plus claire que celle qui est secrétée après (3).

Cette opinion est loin d'avoir été admise par tous les auteurs. St. Mackenzie a vu que, si on change les heures des repas, on n'observe pas de différence dans les résultats que nous venons de faire connaître. Mais, si le malade veille pendant la nuit et dort pendant le jour, la production des phénomènes signalés par Mackenzie est alors intervertie.

Doit-on attribuer les variations dans l'apparence laiteuse de l'urine à la position prise par le malade? Eggel dit avoir vu la chylurie cesser dans la position horizontale conservée pendant un certain temps. Mais cette influence de la position est niée par Brieger. Contentons-nous donc de dire que la lactescence de l'urine subit des variations dans le cours des 24 heures, sans

(1) *Medical Times*, 1881. p. 504.
(2) *Berlin. Klin. Woch.* 1884, p. 150.
(3) *Clinical Society*. 1880.

chercher des hypothèses pour expliquer la cause de ce phénomène.

Que devient, pendant la durée de la chylurie, l'état général du malade? Il y a à cet égard de grandes divergences entre les auteurs, ce qui se comprend facilement, l'observation des malades donnant des résultats très différents. Dans des cas assez nombreux, on fait remarquer avec soin que l'individu atteint de chylurie conserve ses forces et sa santé et n'accuse aucun trouble fonctionnel. Certains malades ne se plaignent que de douleurs lombaires vagues et d'un peu de faiblesse. Dans d'autres observations, au contraire, nous voyons noté l'état d'affaiblissement et d'émaciation rapides du malade : c'est ce qu'a observé Dickinson (4). D'après Abbe, quand la chylurie dure depuis un certain temps, il se produit souvent des manifestations anémiques et cachectiques ou des phénomènes analogues à ceux observés dans le diabète.

Ces résultats se comprennent aisément lorsque la sécrétion de l'urine chyleuse est très abondante et atteint, par exemple, cinq litres par jour, comme dans le cas cité par Mackenzie. Quand il en est ainsi, la peau devient sèche, la langue est rôtie et on observe des désordres intestinaux. D'après Crevaux, dans le cours de la chylurie, l'appétit est plutôt augmenté que diminué. La *boulimie* serait fréquente et la *constipation* ne serait pas rare. La soif est généralement très accusée. En résumé, il faut tenir compte et du tempérament du malade et de la durée de la maladie pour juger de la gravité de la chylurie. C'est un sujet que nous traiterons, quand nous parlerons du pronostic.

La chylurie qui atteint les *enfants* ne diffère pas beaucoup de celle que nous venons de décrire. D'après Bouchut, chez les jeunes sujets, la période hématurique qui s'observe au com-

(1) *Pathological Society*, 1877.

mencement de la maladie serait plus commune (1). C'est aussi l'avis de plusieurs médecins brésiliens. Au début, il peut y avoir de la fièvre pendant quelques jours. Quant à la durée de l'hématurie, elle serait plus longue chez les enfants que chez les adultes. La maladie étant relativement rare dans le jeune âge, il est difficile de se procurer des documents en nombre suffisant sur la chylurie infantile.

Urine. — Pour ne pas allonger l'étude de la symptomatologie et afin d'éviter des digressions nuisibles à la clarté de la description, j'ai préféré consacrer un chapitre spécial à l'étude de l'urine dans la chylurie. Je ne reviendrai pas sur son aspect qui nous est bien connu. Je ferai simplement remarquer que, d'après Sonsino, l'urine, au lieu d'être laiteuse ou rouge, peut prendre parfois, dans la journée, une teinte *brunâtre*, semblable à celle du café au lait. Cette teinte serait due à la présence dans l'urine de sang altéré. Nous avons vu qu'il se produisait souvent, dans la chylurie, des difficultés dans la miction. Elles ont pour cause la présence de coagulations lymphathiques dans la vessie. Quand ces caillots commencent à se désagréger, la miction redevient facile.

Très peu de temps après son émission, l'urine chyleuse se coagule, comme je l'ai dit plus haut. Le coagulum est élastique, gélatineux et assez abondant pour constituer, dans certains cas, les deux tiers et même les trois quarts de la masse totale de l'urine. Sonsino a très bien étudié les modifications qui se produisent dans le coagulum (2). Celui-ci devient d'abord plus ferme. La fibrine se rétracte et chasse par conséquent une portion du fluide qu'elle retenait dans ses mailles. Puis, au bout de quelques heures, la coagulum se dissout complètement. Son-

(1) *Gazette des hôpitaux*. 1879, p. 874.
(2) *Medical Times*, 1882.

sino pense qu'on peut attribuer ce phénomène à l'action de l'urine devenue alcaline.

Le liquide qui surnage le coagulum est spontanément coagulable par la chaleur et l'acide nitrique. En l'agitant avec du chloroforme, et en le laissant reposer, il se divise, au bout de quelques heures, en quatre couches. La couche supérieure transparente est formée par de l'urine pure. La deuxième a une couleur jaune comme la crême, c'est de la graisse. La troisième contient un léger coagulum brunâtre. La quatrième, plus abondante, est blanche : c'est de l'albumime coagulée.

L'urine chyleuse est quelquefois *acide* ; dans d'autres cas, on l'a trouvée *alcaline* : le plus souvent elle est *neutre*. En général, elle n'exhale pas d'odeur urineuse. Sa densité varie ordinairement de 1012 à 1025 : cependant le chiffre de 1040 a été observé par Morison. Les analyses données par différents auteurs concordent assez bien. D'après Ralfe (1), l'urine chyleuse contiendrait 0|0:

Eau	94 38		
Parties solides...	5 65		
composées de :		albumine..	1 45
		graisse....	0 78
		extractifs..	1 88
		sels.....	1 02

Il y aurait dans l'urine chyleuse, d'après le même auteur, une assez grandé quantité de *phosphates de chaux et de magnésie*. Ralfe, a constaté des traces de glucose. Je ferai remarquer que la quantité de graisse trouvée par cet auteur est exceptionnellement faible. D'après Edwards, l'urine chyleuse contient pour 1000 grammes.

Eau	967 3
Graisse	9 9

(1) *Pathological Society*. 1877.

Urée	6 »
Albumine	6 »
Mucus vésical	4 5
Matières extractives avec traces de sels ammoniacaux	4 1
Sels alcalins	2 »
Sels terreux	0 2

Méhu qui a fait l'analyse d'une urine chyleuse a trouvé : (1).

Urée	11 09
Albumine	20 65
Matières grasses	8 17
Fibrine libre	0 38
Sels minéraux anhydres	9 02
Matières organiques diverses	6 80

On a dit que l'urine chyleuse contenait de la *lécythine*. Thudicum n'a pas pu en trouver.

Si on mélange l'urine chyleuse avec son poids d'éther, on obtient la clarification de l'urine qui prend alors son aspect ambré ordinaire. L'éther tenant en dissolution les matières grasses monte à la surface du liquide. Ce phénomène est caractéristique de la chylurie.

L'analyse microscopique de l'urine chyleuse a été faite avec soin par Sonsino. D'après cet auteur, l'apparence fibrillaire du liquide est due à la fibrine. On trouve dans l'urine des corpuscules blancs ou lymphatiques, des cellules épithéliales du rein et un plus ou moins grand nombre de globules rouges altérés par l'urine. En outre, on voit une grande quantité de fines granulations d'apparence différente ; c'est de la matière grasse ou protéique. Bruce a constaté que l'urine chyleuse contenait un grand nombre de globules rouges, des particules protoplasmiques réfractant fortement la lumière, des organismes qu'il suppose être des bactéries, des masses épithéliales des bords des-

(1) *Union médicale*. 1882, p. 625.

quelles exsudaient de grosses gouttes d'huile et quelques corps particuliers allongés qui ne sont peut-être que des filaires altérées (1).

Ce n'est pas dans le fond de l'urine, comme on l'a fait trop souvent, qu'il faut chercher les filaires, mais dans les nuages flottants et les coagula qu'on observe dans les urines de la chylurie. En prenant les précautions voulues, Sonsino a constamment trouvé les filaires embryonnaires dans les urines chyleuses. Il n'a échoué que dans un seul cas. En général, même quand on procède à l'examen des urines aussitôt après leur émission, Sonsino a constaté que les filaires étaient mortes, ou bien, quand elles vivaient encore, leurs mouvements étaient très lents. Ce résultat diffère complètement de ce qu'on observe dans le *lymphocèle*. D'après le même auteur, les embryons de filaire morts présentent une apparence granuleuse qu'on ne retrouve pas chez les filaires vivantes. Contrairement à plusieurs auteurs, Sonsino a trouvé des filaires à toutes les heures.

§ 5. — Théories sur le mécanisme de la chylurie.

C'est dans la chylurie que la théorie parasitaire et mécanique de Manson semble vraiment applicable. La maladie est la conséquence d'une obstruction incomplète ou totale des vaisseaux lymphatiques et des capillaires sanguins du système urinaire. A un moment donné, les vaisseaux lymphatiques variqueux et dilatés viennent à se rompre en un point quelconque des voies urinaires et en particulier de la vessie. On sait que Sappey n'admet pas l'existence des lymphatiques vésicaux. Cependant ceux-ci sont décrits par la plupart des auteurs. Du reste Sappey reconnaît qu'on trouve des lymphatiques sur la surface externe de la vessie (2).

(1) *Pathological Society*. 1877.
(2) *Anatomie descriptive*. T. IV, p. 560.

Nous avons vu que, dans la chylurie, deux cas pouvaient se présenter : l'urine peut être lactescente d'emblée et rester telle pendant tout le cours de la maladie, ou bien l'urine est rosée ou rouge au début et ne devient laiteuse qu'au bout de quelque temps. On peut admettre que, dans le dernier cas, les filaires à l'état embryonnaire occupent les capillaires sanguins d'un point des voies urinaires. Ces vaisseaux, oblitérés par les embryons, se rompent et versent leur contenu dans la vessie, d'où hématurie. Dans le premier cas, les filaires adultes se sont accumulées dans les ganglions et les vaisseaux lymphatiques urinaires qui, après leur rupture, ont déversé le liquide qu'ils contiennent en un point quelconque des voies urinaires.

On peut faire à la théorie de Manson toutes les objections possibles, mais il faut bien avouer qu'elle est parfaite si on la compare à celles proposées par d'autres auteurs et qui, elles, ne reposent que sur des hypothèses vagues et sont manifestement erronées. D'après certains médecins, ce ne serait pas de la lymphe que renfermeraient les urines, ce ne serait que de la graisse émulsionnée qui proviendrait du plasma sanguin où elle serait en excès. Pour Gubler, les urines lactescentes sont le résultat d'un *diabète lymphatique*. L'hématurie ne serait qu'un cas particulier de la lymphurie. Il admet en outre la transformation variqueuse des lymphatiques rénaux.

Beale croit que les matières grasses sont détournées de leur voie naturelle et s'éliminent par les voies urinaires. Proust admet un *trouble de l'assimilation*. Par suite de ce trouble, le chyle, au lieu de passer dans le sang, est éliminé par le rein qui le laisse passer sans altération. D'autres auteurs, tels que Littré et Robin, croient que *le foie* est en cause dans la chylurie. Sous l'influence d'un état particulier de cet organe, les matières grasses seraient produites en quantité beaucoup plus grande qu'à l'état normal. Le plasma sanguin conserverait d'une façon

définitive l'aspect laiteux qu'il ne présente qu'à certaines heures. Le plasma passerait sans changement dans l'urine à laquelle il communiquerait sa coloration laiteuse.

Dans un autre ordre d'hypothèses, on a incriminé *l'appareil urinaire*. C'est ainsi que Waters croit à un état de relâchement des capillaires rénaux grâce auquel l'albumine, la fibrine, la graisse et les corpuscules sanguins filtrent à travers les vaisseaux sanguins et font leur apparition dans l'urine (1). B. Jones admet aussi que, dans la chylurie, il s'est produit une modification des capillaires rénaux. Golding Bird est partisan d'une altération des reins. Buchanan croit que la chylurie reconnaît pour cause une sécrétion anormale de l'épithélium du rein qui élimine la graisse contenue dans le sang. Panum admet que la présence de la graisse dans l'urine a comme origine la dégénérescence graisseuse de l'épithélium des voies urinaires. Simoni est tenté de croire à une affection nerveuse des organes urinaires, d'où résulte une perversion de leur secrétion. Enfin Wucherer s'appuie sur quelques faits, tels que l'existence de cylindres hyalins et de moules canaliculaires dans l'urine pour croire que le siège de la maladie se trouve dans le rein.

Siegmund a réfuté victorieusement cette dernière opinion (2). Nous avons vu que, dans certains cas, la miction était douloureuse et difficile par suite de la présence dans la vessie de concrétions albumineuses, fibrineuses et sanguines très abondantes. Siegmund fait observer qu'on ne peut admettre qu'un sang si riche en matières albumineuses ait pu traverser les reins sans causer d'obstruction, sans amener la rupture et la suppuration du glomérule et sans produire la dégénérescence graisseuse de ces organes. De plus on ne trouve pas, dans les urines chyleuses normales, d'éléments figurés d'origine rénale. Les faits

(1) *Medico-Chirurgical Transactions*. 1862.
(2) *Berlin. Klin. Woch.* 1884, p. 150.

cités par Wucherer sont des cas complexes et, du reste, l'autopsie n'ayant pas été faite, il est impossible d'en rien conclure. Remarquons encore que, même dans les cas ayant eu une longue durée, comme celui de Silva Lima dans lequel la maladie a suivi son cours pendant cinquante ans, on a jamais observé ni œdème, ni aucun symptôme d'urémie. Enfin, fait concluant, on n'a pas trouvé de lésions du rein à l'autopsie des malades ayant succombé à la chylurie. Il faut donc renoncer à l'*origine rénale* de la maladie.

Dès 1861, Vandyke Carter, dans les cas où la chylurie existait en même temps que des varices lymphatiques et que l'éléphantiasis, pensait qu'il se produisait *un mélange* des deux courants de l'urine et de la lymphe en un point quelconque des voies urinaires, entre le bassinet et l'urèthre. C'est cette opinion qu'adopte Siegmund qui admet également la rencontre fortuite et le mélange mécanique de la lymphe et de l'urine se produisant dans les mêmes conditions que celles indiquées par V. Carter. Siegmund pense que la présence de la filaire n'est qu'accidentelle parce que : 1° son existence n'est pas constante ; 2° on peut la trouver chez des malades n'ayant aucun symptôme de chylurie. Il admet cependant la valeur étiologique du parasite chez les individus où il est la cause de lymphangites, d'éléphantiasis ou d'autres manifestations analogues (1).

Virchow avoue ne pouvoir s'expliquer par quelle voie le chyle peut se rendre dans la vessie. On est obligé d'admettre qu'il suit une marche rétrograde, puisqu'il n'y a pas de communication directe entre les lymphatiques de la vessie et de l'intestin qui marchent en sens inverse. D'après Virchow, on trouve toujours du sucre dans le liquide de l'éléphantiasis accompagnée de lymphorrhagie : il est surprenant qu'on n'en rencontre jamais dans

(1) *Revue des sciences médicales*, T. XXVIII, résumé de Bex.

les urines chyleuses (1). Virchow croit que c'est dans le sang qu'on doit chercher le point de départ de l'excrétion chyleuse, le transport du chyle ne pouvant pas se faire sans son intermédiaire, sauf dans l'ascite chyleuse. Il reconnait que, dans ces cas, on observe des ruptures vasculaires produisant une lymphorrhagie directe.

Après ce que nous avons dit sur le rôle étiologique de l'obstruction lymphatique, je crois inutile d'insister sur l'opinion de Virchow. Il est impossible en effet de nier l'obstacle au cours de la lymphe, la stase lymphatique et la rupture des vaisseaux lymphatiques qui en résultent. C'est ainsi que les médecins anglais comprennent le mécanisme de la production de la chylurie. La plupart, à l'exemple de W. Roberts, croient à une hypertrophie plus ou moins considérable des lymphatiques du rein et des autres parties de l'appareil urinaire et à leur rupture dans les canaux urinifères, dans l'uretère ou dans la vessie. Ils établissent ainsi une analogie fort exacte entre la chylurie et les varices lymphatiques cutanées.

Je ne dirai qu'un mot des théories de Nielly, de Mazaé Azéma et de Layet. Le premier admet qu'une haute température engendre l'*anémie*. Elle ralentit les fonctions de nutrition. En outre, il se produit un embarras circulatoire, puis une surcharge dans le liquide lymphatique qui déterminent enfin l'excrétion de la lymphe par les voies urinaires. Azéma pense que la chaleur affaiblit les principales fonctions et entrave l'hématose. Il suffit d'une seule remarque pour faire voir le peu de valeur de ces théories : la chylurie ne s'observe pas dans certains pays à température très élevée. Layet croit à une altération rapide des hématies qui, avant d'être expulsées, se déforment, se rompent

(1) C'est une erreur. On a trouvé du sucre dans quelques cas, comme Habershon en rapporte un exemple (*Clinical Society*, 1880).

et laissent échapper la graisse qu'elles contiennent sous forme de fines granulations.

Cette théorie serait acceptable si la quantité de graisse trouvée dans les urines chyleuses était très faible. Comme elle est au contraire souvent considérable, je ne peux partager les idées de Layet. Enfin Monvenoux s'appuyant sur les recherches de Manson qui a démontré qu'après sa mort, l'embryon de la filaire contenu dans le corps du moustique subissait la dégénérescence graisseuse, pense que peut-être, chez l'homme, la filaire subit *la même métamorphose*. Les cadavres du parasite pouvant être très nombreux, il pourrait alors arriver que leur dégénérescence graisseuse entraînât la surcharge adipeuse du sang. Comment expliquer avec cette théorie les cas où il n'y a pas de filaire dans le sang?

Assurément tout lecteur impartial comparant la théorie parasitaire avec les autres trouvera que, s'il y en a une qui soit à peu près satisfaisante, c'est bien la théorie de Manson. Que dire en effet des différentes théories non parasitaires? Je passerai sous silence les premières que j'ai citées. Elles ne supportent pas l'examen et quelques-unes sont même, à mon avis, peu compréhensibles, y compris celles de Littré et de Robin qui ne repose sur aucun fait scientifiquement démontré. Les altérations du rein ne peuvent être mises en cause puisqu'elles n'existent pas. L'opinion de Monvenoux est au moins étrange. Celles de Nielly et de Layet sont absolument hypothétiques. La théorie parasitaire reste donc seule debout. Quant à la mienne, on comprendra qu'il m'est difficile de l'apprécier.

Quelles sont les *objections* qu'on a faites à la théorie parasitaire? Papin les a résumées (1). Elles sont au nombre de cinq :
1° La filaire peut exister sans chylurie et la chylurie sans filaire.
2° La maladie cesse quand le malade va dans un climat froid.

(1) *Thèse de Bordeaux*, 1886.

3° Comment expliquer la production simultanée de l'hématurie et de la chylurie par le même parasite? 4° Pourquoi le parasite ne produit-il pas toujours des lésions semblables? 4° Pourquoi cette diversité d'effets causés par un même parasite varie-t-elle suivant les races?

Nous reconnaissons l'exactitude de la première objection et c'est pour cela que nous proposons notre théorie qui, tout en reconnaissant l'importance du parasite, ne le regarde pas comme la cause unique de la maladie. La deuxième objection n'est pas très sérieuse car, même en adoptant la théorie parasitaire, on peut parfaitement admettre que, lorsque les conditions climatiques sont changées, le parasite ne peut plus continuer à vivre et à se développer. En ce qui regarde l'existence simultanée ou successive de l'hématurie et de la chylurie, Manson a parfaitement expliqué que la première était produite par les embryons de filaires qui sont logés dans les capillaires sanguins et que la seconde reconnaissait pour cause l'obstruction des lymphatiques par les filaires arrivées a un degré plus avancé de maturité.

Quant à la diversité des effets produits par le parasite, c'est là un fait qu'on observe dans un grand nombre de maladies parasitaires à manifestations multiples, celles-ci variant suivant le siége occupé par le parasite. L'immunité relative de certaines races constitue l'objection la plus forte qu'on puisse faire à la théorie parasitaire. Cette immunité me paraît difficile à expliquer par la théorie de Manson. Les autres objections ne reposent pas elles-mêmes sur une base très solide. Les deux seuls faits sérieux qu'on puisse opposer à la théorie parasitaire, c'est l'immunité de certaines races et les quelques cas dans lesquels on n'a pas pu découvrir les filaires.

Du reste Manson lui-même reconnait que les filaires peuvent vivre dans le sang à l'état embryonnaire sans altérer la santé.

On peut donc fort bien admettre avec A. Robin qu'il y a deux sortes de chylurie : la première, fréquente dans les pays chauds et qui est d'origine parasitaire; la deuxième, qu'on peut observer en Europe, et dans laquelle on ne trouve pas de parasite (1).

Dans ce dernier cas, on peut admettre avec Abbe, que la chylurie n'est alors qu'un trouble fonctionnel (2). On voit qu'on en vient peu à peu à la théorie que je soutiens.

En résumé, il est certain que les filaires ont été rencontrées chez un grand nombre de malades atteints de chylurie par des médecins tels que Wucherer, Bancroft, Lewis, Manson. Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit dans l'étiologie générale des maladies lymphatiques. Je reconnais que les filaires peuvent manquer dans certains cas, mais ce qui ne fait jamais défaut c'est l'obstruction et la dilatation consécutive des lymphatiques. C'est sur ce fait indéniable que j'ai basé ma théorie dans laquelle le parasite ne joue que le second rôle. Celui-ci est évidemment très important, mais je crois que la filaire n'est pas indispensable pour expliquer la pathogénie de la chylurie. Celle-ci reconnaît une origine mécanique qui a son point de départ dans une altération fonctionnelle ou autre du système lymphatique.

On a essayé d'expliquer la cause de l'intermittence de la chylurie et des variations d'aspect des urines chyleuses dans le cours des 24 heures. Il faut avouer qu'on n'y a que médiocrement réussi. Pour Siegmund, la périodicité nocturne de la lactescence urinaire ne s'explique pas par la *position couchée*. En effet, il n'a jamais observé la chylurie quand, pendant le jour, il endormait ses malades avec du chloral. Selon Ewald, tant que la pression est considérable à l'intérieur des chylifères, elle

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 1881.
(2) *New-York medical journal*, 1880.

maintient fermée la fistule qui fait communiquer les lymphatiques avec les organes urinaires. On comprend ainsi que la chylurie ne se montre pas pendant le jour. Les lymphatiques sont en effet gorgés de liquide. A la fin de la période de digestion, au contraire, la tension intra-vasculaire étant plus faible, les lèvres de la fistule s'entrouvent et permettent alors l'écoulement du liquide lymphatique. Cette théorie très ingénieuse est absolument hypothétique.

Myers pense que l'intermittence des parasites peut s'expliquer par leur *besoin d'oxygène*. S'appuyant sur les recherches physiologiques, il conclut que le sang est plus riche en oxygène pendant la nuit que dans la journée et, par suite, il se rend facilement compte de la présence intermittente du parasite (1).

Je ne m'arrêterai pas sur le rôle que certains auteurs veulent faire jouer aux filaires pour expliquer l'intermittence de la chylurie. Pour les uns, les parasites rempliraient leur rôle mécanique surtout pendant la nuit. Pour Myers, les filaires trouvées dans le sang pendant la nuit sont toujours plus vigoureuses et plus actives que celles recueillies dans le courant de la journée (1). Sonsino qui a étudié avec soin ce point de la théorie parasitaire, n'a pas confirmé les résultats obtenus par ses collègues.

§ 6. — Diagnostic.

D'après la description que nous venons de faire de la chylurie, il est facile de se convaincre que le diagnostic ne peut pas offrir la plus légère difficulté. En effet, quelle est l'affection dans le cours de laquelle on observe l'aspect laiteux très prononcé de l'urine ? Je n'en connais pas. A la rigueur quand, au début de

(1) *British medical journal*, 1877, p. 1304.
(1) *London medical Record*, 1882.

la chylurie, l'urine est hématurique, on pourrait croire à une hémorrhagie vésicale ou rénale. Mais il suffit d'attendre quelques jours, souvent même quelques heures, pour voir l'urine devenir chyleuse et, par suite, pour être fixé sur le diagnostic. Aussi est-il inutile d'insister plus longtemps sur celui-ci, la maladie étant facile à reconnaître, même pour le médecin le moins au courant des affections tropicales.

Dans tous les cas, il sera bon de rechercher la présence du parasite. Cette recherche est surtout utile dans les cas où, au début de l'affection, on pourrait croire à une *hématurie ordinaire*. Nous avons vu à quel moment les parasites étaient plus faciles à découvrir dans le sang et nous avons dit dans quelle partie de l'urine on devait les rechercher. On sait que la filaire se trouve dans les flocons qui nagent dans l'urine et non dans les matières qui se déposent au fond du vase.

§ 7. — Pronostic.

Le pronostic de la chylurie varie nécessairement suivant les conditions dans lesquelles se produit la maladie. Si celle-ci éclate chez un individu jeune, bien portant, n'ayant eu aucune affection antérieure sérieuse et surtout soumis à une hygiène convenable, le pronostic n'est pas grave généralement. Il en est de même quand l'individu atteint de chylurie peut quitter le pays dans lequel il a contracté son affection et se rend en Europe. Mais quand aucune de ces conditions n'est remplie, lorsque la chylurie se déclare chez un homme affaibli, miné par la cachexie paludéenne et en proie aux privations de toutes sortes, la mort peut, dans ce cas, être le résultat de l'affection lymphatique. Celle-ci est aussi le plus souvent sérieuse chez les individus ayant un tempérament lymphatique très accusé.

On comprend aisément que le drainage de la lymphe puisse

être compensé, pendant un temps plus ou moins long et dans une certaine mesure, par une nourriture convenable. Il est évident aussi que, quand l'organisme n'a subi aucune atteinte antérieure grave, il peut lutter contre la déperdition des forces qui est la conséquence d'une chylurie abondante et prolongée. Pour établir le pronostic, il faut donc de toute nécessité tenir compte de la constitution du malade et des conditions d'existence dans lesquelles il se trouve.

Parmi les maladies antérieures qui doivent être regardées comme entraînant un pronostic défavorable, il faut citer tout d'abord *l'intoxication paludéenne*. Doit-on mettre sur la même ligne *la syphilis* ? On serait tenté de le faire *a priori*. Cependant nous manquons de documents pour trancher cette question. On est pourtant autorisé à supposer que, la syphilis constituant une cause d'affaiblissement pour l'organisme, l'individu qui en est atteint doit être dans de mauvaises conditions pour résister convenablement à la chylurie.

En un mot, le pronostic de cette affection dépend surtout du tempérament du malade, de son état de santé antérieur et des conditions hygiéniques auxquelles il se trouve soumis.

Terminaison. — Comme nous l'avons dit, la chylurie peut exister chez un individu pendant de longues années sans nuire à la santé autant qu'on serait tenté de le croire au premier abord. Cependant, comme il se produit en somme un véritable drainage du liquide lymphatique, on comprend que, chez des malades affaiblis par des affections antérieures ou placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, il peut se développer une vraie cachexie qui cause la mort au bout d'un temps variable. Néanmoins cette terminaison n'est pas aussi fréquente qu'on pourrait le penser et la guérison de la chylurie est souvent ob-

tenue et cela d'autant plus facilement que le malade se fait soigner plus tôt.

Complications. — En même temps que la chylurie ou quelque temps après qu'elle a fait son apparition, on peut observer un certain nombre d'affections lymphatiques telles que le lymphocèle, le lympho-scrotum, la lymphorrhagie cutanée et l'éléphantiasis. Mais doit-on regarder ces maladies comme de véritables complications? Je ne le crois pas, pour ma part. En effet ces affections ne sont que des *formes* ou plutôt des *degrès divers* de la maladie primitive, je veux dire de l'obstruction lymphatique, que celle-ci soit parasitaire ou qu'elle reconnaisse une toute autre cause. Litten a observé un cas de chylurie accompagné de fièvre paludéenne (1). Mais il est bien évident qu'il n'y avait aucune connexion entre la maladie palustre et la chylurie. La quinine en effet guérit, chez ce malade, la fièvre sans améliorer en rien la lymphurie.

§ 8. — Traitement.

Il n'y a pas, dans la chylurie, de meilleur moyen de traitement que l'*émigration en Europe*. Ce déplacement peut suffire à lui seul à amener la guérison. Dans tous les cas, il produit une amélioration plus ou moins marquée. En même temps on aura recours au traitement tonique avec tous les remèdes qu'il comporte : *fer*, *quinquina*, *arsenic*, *manganèse*, etc. S'il y avait, en même temps que la chylurie, des accès de fièvre paludéenne, le *sulfate de quinine* serait naturellement indiqué. L'hydrothérapie sera fort utile : on l'emploiera sous forme de bains chauds alcalins ou de bains de mer. Mais je crois que, chez beaucoup de malades, il sera toujours prudent de commencer

(1) *Berlin. Klin. Woch.* 1884.

par les bains chauds et de ne recourir aux bains froids que quand une amélioration se sera produite.

Outre le traitement général que je viens d'indiquer, il faut, dans la plupart des cas, instituer le traitement des principaux symptômes de la chylurie. Si l'hématurie est abondante, on prescrira l'*essence de térébenthine* en capsules à la dose de 8 à 12 par jour. Ce moyen recommandé par le professeur Guyon (1) dans les hématuries de nos pays, peut rendre des services dans l'hématurie chyleuse. Nous avons vu que très souvent la miction était rendue impossible pendant quelque temps par suite de l'existence dans la vessie de concrétions albumineuses ou fibrineuses. Que faut-il faire en pareil cas ? La première idée qui vienne à l'esprit quand on se trouve en face d'un malade qui, sans lésion de l'urèthre, ne peut uriner est de pratiquer le cathétérisme.

Ce serait là cependant un mode d'intervention défectueux, car, dans le cours de la crise hématurique, *le cathétérisme est contre-indiqué* (Guyon) (2). Les boissons délayantes unies à l'essence de térébenthine suffisent, chez la plupart des malades, à désagréger les caillots et à faciliter leur évacuation. Ce n'est que dans des cas tout à fait spéciaux, si l'hémorrhagie vésicale, par son abondance et sa durée, devenait un symptôme menaçant, qu'on pourrait songer *aux injections astringentes*. Dans les hématuries de nos pays, le professeur Guyon donne la préférence aux injections de *tanin* (tanin 1 gr. 50, eau 50 gr.) qu'il recommande de donner tièdes. D'après ce médecin si compétent l'*ergotine* en injections sous-cutanées ne donne que des résultats incomplets, parfois même elle n'a aucune action.

On a essayé de traiter la chylurie par les astringents *ratanhia*,

(1) *Leçons sur les Maladies des voies urinaires*, p. 326.
(2) *Eodem loco*, p. 324.

tanin, etc... Waters a eu recours à l'*acide gallique* (1). Mais je ne crois pas que les résultats obtenus avec ce genre de médicament aient été très brillants. On comprend à la rigueur que, quand la fistule lymphatique s'ouvre dans la vessie, les injections astringentes intra-vésicales puissent rendre quelques services. Mais quand les médicaments astringents sont donnés par la bouche, il est évident que leur action est complètement nulle. Les parasiticides tels que le *kousso*, ont été parfois employés : ils ont échoué complètement. S'il y avait des manifestations lymphatiques du côté des ganglions, on pourrait prescrire l'*iodure de potassium*.

Enfin on a essayé, pour guérir la chylurie, des moyens mécaniques, *la compression exercée sur l'abdomen*. Dans un cas cité par Dickinson (2), Bence Jones fit porter au malade un tourniquet placé sur la paroi abdominale et reposant sur la dernière vertèbre lombaire. L'effet en fut surprenant. Après une première application, l'urine devint normale. La compression fut faite d'abord tous les deux jours. La quantité d'urine chyleuse rendue par le malade n'était plus que le huitième de ce qu'elle était auparavant et les forces revinrent rapidement. Ce traitement peut être utile et on fera bien d'y avoir recours dans les cas graves.

B. — LYMPHOCÈLE

L'obstruction lymphatique peut avoir pour effet un épanchement de liquide chyliforme dans un point bien limité du corps et c'est ainsi que, dans les pays où les affections lymphatiques sont fréquentes, on a observé le lymphocèle sur lequel nous ne

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, 1862.
(2) *Pathological Society*, 1873.

dirons que quelques mots. En effet, cette affection n'offre pas un grand intérêt au point de vue du diagnostic et du traitement et elle ne constitue qu'un cas tout particulier de la maladie générale, l'obstruction lymphatique. Le lymphocèle s'observe dans différents pays. On l'a vu en Chine et au Brésil. C'est Sonsino (du Caire) qui l'a le mieux étudié et qui nous a fourni sur cette maladie le plus de renseignements précis.

§ 1. — Étiologie.

Parmi les théories proposées pour rendre compte du mode de production du lymphocèle, la *théorie filarienne* est celle qui soulève le moins d'objections et actuellement elle est généralement acceptée. Quelle que soit du reste la théorie proposée, il reste bien établi qu'ici encore nous avons affaire à l'obstruction lymphatique qui siège dans les vaisseaux lymphatiques des organes génitaux. Cependant quelques auteurs n'acceptent pas encore la théorie parasitaire et prétendent qu'il y a des cas où l'état général du malade est atteint primitivement. La lésion de la tunique vaginale, de l'épididyme ou du testicule n'apparaîtrait, selon eux, qu'après des accès de fièvre intermittente (Calmette) (1).

Maurel, de son côté, prétend avoir vu à la Guyane une épididymite survenir après un accès de fièvre paludéenne. Nous admettons parfaitement l'exactitude du fait observé par notre distingué confrère, mais il s'agit de savoir si, dans le cas qu'il rapporte, on avait affaire à une épididymite simple, ce qui est fort possible, ou a une épididymite suivie de lymphocèle. De plus, quand on exerce dans un pays paludéen, et que, avant le développement d'une affection quelconque, on observe des accès de fièvre intermittente, il faut des observations multipliées pour

(1) *Thèse de Paris*, 1886.

décider si cette dernière maladie n'est pas une simple coïncidence. Je crois, pour ma part, que, dans le lymphocèle, la théorie parasitaire est celle qui a pour elle le plus de chance d'exactitude.

Caractères. — Au point de vue de son évolution et de son aspect, le lymphocèle ressemble absolument à l'hydrocèle ordinaire, seulement il ne possède pas la translucidité de celle-ci. C'est en somme par la ponction qu'on diagnostique généralement le lymphocèle dont on pourrait cependant pressentir l'existence si le malade présentait des traces d'une autre affection due à l'obstruction lymphatique. En ponctionnant la tumeur, on obtient un liquide blanc comme du lait et tout à fait semblable à l'urine chyleuse. Dans quelques cas, il est opaque et jaunâtre. La quantité de ce liquide est assez considérable ; Sonsino en a retiré souvent 200 grammes.

La réaction du liquide du lymphocèle est *alcaline* : sa densité est d'environ 1020. D'après Sonsino (1), très peu de temps après l'opération, il se forme dans le liquide des petits nuages et des flocons épais et élastiques. Si on les transporte sur une plaque de microscope, on découvre aisément un certain nombre de filaires embryonnaires. Celles-ci sont encore vivantes et Sonsino fait remarquer qu'elles montrent beaucoup plus d'activité dans leurs mouvements que celles qu'on trouve dans le sang. Ces embryons de filaires se meuvent dans la couche d'apparence fibrillaire due à la coagulation de la fibrine du liquide extrait du lymphocèle. Bancroft en 1877 a aussi constaté la présence des filaires dans une hydrocèle survenue chez un chylurique.

Sonsino a de plus trouvé dans ce liquide d'autres éléments histologiques. Il y a rencontré des *corpuscules lymphatiques* de différente grandeur, quelques-uns avec des granulations réfringentes, de l'épithélium pavimenteux et une grande quantité de

(1) *Medical Times*, 1882, p. 494.

matière granuleuse. Il n'y avait que peu de globules rouges. Le liquide du lymphocèle contient de *la fibrine*, une forte proportion *d'albumine* et *des matières grasses*. On n'y trouve pas de sucre. L'urine ne présentait rien de particulier dans les cas observés par Sonsino. Cet auteur a trouvé des filaires dans le sang retiré du doigt.

Le liquide du lymphocèle diffère de celui de l'hydrocèle en ce qu'il se coagule spontanément très peu de temps après son extraction. Dans *le spermatocèle*, le liquide est bien opaque comme dans le lymphocèle, mais il n'a pas la même apparence que dans ce dernier. En effet, dans le spermatocèle le liquide ressemble à de l'eau de chaux non filtrée. Enfin on a cité des exemples *d'hydrocèles opaques* (Bryant) (1), mais, dans ce cas, l'opacité du liquide était due à l'existence de la cholestérine (Sonsino). L'opacité du liquide du lymphocèle reconnaît pour cause la présence de la lymphe et Sonsino regarde la lactescence comme la preuve que l'épanchement a une origine filarienne.

Traitement. — Le traitement employé jusqu'à présent a été *la ponction*. Resterait à savoir si le liquide ne se reproduit pas et, s'il se reproduit, avec quelle rapidité l'épanchement reprend son volume primitif. Il est probable du reste que le lymphocèle est suivi, après un temps plus ou moins long, d'autres manifestations de l'obstruction lymphatique dont il ne constitue qu'un cas particulier.

On peut supposer que l'éléphantiasis du scrotum doit être un accident consécutif fréquent du lymphocèle. En effet, dans cette éléphantiasis, on trouve toujours, comme nous le verrons plus loin, un épanchement plus ou moins considérable dans la tunique vaginale. Il est vrai que cet épanchement n'est presque jamais opaque, ce qui ferait supposer qu'il n'a pas une origine lymphatique.

(1) *Practice of surgery*.

Quoiqu'il en soit, il est certain que le lymphocèle est le résultat de l'obstruction lymphatique et il est probable que les accidents causés par cette lésion ne s'arrêtent pas à la tunique vaginale.

C. — ÉLÉPHANTIASIS

§ 1. — Généralités.

Il nous reste maintenant à étudier la forme la plus avancée de l'obstruction lymphatique, celle dans laquelle cette lésion produit les phénomènes les plus accusés, c'est-à-dire *l'éléphantiasis*. Comme, dans cette maladie, c'est surtout les jambes et les parties génitales qui sont atteintes, nous insisterons de préférence sur l'éléphantiasis des membres inférieurs et sur celle du scrotum qui comprend l'éléphantiasis ordinaire et la forme nævoïde ou lympho-scrotum. Il est bien entendu que nous ne nous occuperons ici que de l'éléphantiasis vraie, telle qu'on l'observe dans les régions tropicales et que nous n'avons pas à parler de l'éléphantiasis veineuse de Bouillaud (1) et Gaide (2), G. Marcacci et Tuffani (3).

Synonymie. — Bucnemia tropica ; morbus éléphas, éléphantiasis indica ; spargosis ; hernia carnosa ; phlegmasia Malabarica ; sarcocèle égyptien ; jambe des Barbades ; maladie glandulaire des Barbades ; éléphantiasis des Arabes ; pachydermie ; fil-pai (Perse) ; hati-ka-poon (Hindoustan).

Définition. — L'éléphantiasis est une maladie qui reconnait comme origine une altération des lymphatiques (que celle-ci

(1) *Archives de médecine*, 1824.
(2) *Archives de médecine*, 1828.
(3) *Annales de Dermatologie*, 1880.

soit produite par un parasite ou par toute autre cause) et qui a pour siège la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. La partie affectée augmente de volume et se déforme. On observe, dans le cours de la maladie, de la lymphangite, de l'œdème, de l'épaississement, de l'induration et de la pigmentation de la peau avec des excroissances papillaires.

Historique. — L'éléphantiasis a été connue et signalée par les auteurs les plus anciens, mais, comme bien d'autres, cette maladie n'a été soigneusement étudiée qu'à une époque récente. Comme il était facile de le supposer, les médecins anglais de l'Inde ont pris une grande part aux travaux faits sur l'éléphantiasis. Il suffit de citer les noms de Fayrer, Chevers, Vandyke Carter. Les médecins européens se sont livrés de leur côté à une étude très complète de l'éléphantiasis au point de vue de l'histologie. Weber, Rindfleisch, Teuchmann, Virchow, à l'étranger ; Nepveu, Renaut, Cornil et Ranvier, en France, ont élucidé la plupart des faits intéressants de l'anatomo-pathologie.

Enfin les études si curieuses de Lewis et de Manson que nous avons citées plus haut nous ont fourni les éléments d'une étiologie toute nouvelle. On peut discuter l'opinion de ces savants, nous l'avons fait et nous le ferons encore, mais il faut avouer que leurs travaux ont ouvert un champ fort vaste aux recherches qui ont pour but l'étude de l'étiologie.

Domaine géographique. — L'éléphantiasis est une maladie essentiellement tropicale. Elle est endémique dans un grand nombre de pays chauds et, dans quelques-uns, elle est extrêmement répandue. En général, la maladie est d'autant plus fréquente qu'on se rapproche de la mer. Aussi le Dr Chevers admet-il qu'elle résulte du mélange de l'air marin avec les effluves palustres. Cette opinion a contre elle le fait que l'éléphantiasis s'observe souvent dans l'intérieur des terres et dans des contrées indemnes du miasme paludéen.

L'éléphantiasis est extrêmement répandue dans l'Inde continentale tout entière et surtout dans le bassin des grands fleuves, tels que le Gange. Le delta de ce dernier semble constituer un terrain très favorable au développement de la maladie. En Asie, on trouve encore l'éléphantiasis dans les régions des détroits, Malacca et Singapore, en Chine et en Arabie. En Afrique, la maladie est fréquente en Égypte et elle existe aussi au Sénégal, mais beaucoup moins souvent que sur les bords du Nil. Elle s'observe dans une partie de l'Amérique du Nord et du Sud. D'après Fayrer, elle serait probablement sporadique sur tout le globe, excepté peut-être dans les régions australes et boréales (1).

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique de l'éléphantiasis a fait des progrès importants dans ces dernières années et a été étudiée par des médecins éminents, tels que Virchow, Kaposi, Fayrer, Tilbury Fox. C'est en nous aidant des recherches de ces auteurs que nous allons essayer de donner au lecteur une idée des nombreuses lésions qu'on trouve dans l'affection que nous étudions.

Fayrer, dans un cas, a vu des taches de *leucodermie* non seulement sur la peau de la tumeur éléphantiasique, mais encore sur le tronc, la tête et la face (2). Cette lésion ne doit pas être très fréquente, car on ne la trouve pas souvent signalée.

C'est dans la *peau* qu'on rencontre les lésions les plus marquées. D'après Cornil, la peau est *granuleuse*, *verruqueuse*, *mamelonnée* et recouverte dans toute son étendue par une couche épaisse d'épiderme. Celui-ci est normal. Il est revêtu d'une couche cornée très épaisse et sa surface est le siège d'une des-

(1) *Lancet*, 1879, p. 433.
(2) *Medical Times*, 1872, p. 486.

quamation. Cornil a vu les papilles hypertrophiées : leurs vaisseaux étaient dilatés. Le derme est en voie d'*hyperplasie conjonctive*, et il est parcouru par des vaisseaux lymphatiques dilatés (1).

Schlitz a trouvé les cellules de la couche cornée normales ou épaissies sur quelques points isolés. D'après lui, la couche de Malpighi est hypertrophiée. Ses cellules augmentées de volume renferment de grands noyaux à contours bien nets. Celles qui avoisinent les papilles sont très pigmentées. La plupart des papilles ont une forme irrégulière : quelques-unes sont hypertrophiées. Les follicules pileux qui existent en petit nombre sont normaux. On ne trouve aucune glande sébacée. Les glandes sudoripares sont normales (2). Nepveu les a trouvées hypertrophiées.

D'après Vanlair, dans les parties atteintes d'éléphantiasis, il se fait une *hyperplasie progressive* et *proportionnelle* des trois couches du derme, corps papillaire, couche conjonctive, couche élastique, avec atrophie progressive du pannicule adipeux. L'hypertrophie de l'épiderme est consécutive à celle des tissus vascularisés sous-jacents. A son acmé, le processus éléphantiasique détermine dans la peau une confusion hypertrophique des deux couches moyennes. Le corps papillaire reste distinct et le pannicule adipeux disparaît (3). Tilbury Fox a constaté également une *diminution* dans la quantité de la graisse (4).

Si certaines parties de la peau situées au voisinage des articulations résistent au processus éléphantiasique, il faut l'attribuer, selon Vanlair, à la compression qui offre un obstacle mécanique à l'envahissement des tissus par la tuméfaction hyperplasique. Vanlair a vu le début de la tuméfaction éléphan-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1883.
(2) *Archiv. d. Heilk*, T. XV.
(3) *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1871.
(4) *Medical Times*, 1878.

tiasique proprement dite s'accompagner d'un dépôt plus ou moins considérable de cellules lymphatiques dans le parenchyme cutané, sans altération des éléments propres du tissu. Ces cellules lymphatiques proviennent probablement, d'après lui, d'une émigration globulaire provoquée par une inflammation irritative.

Selon Besnier, la prolifération éléphantiasique occupe surtout le derme profond et l'hypoderme, mais quelquefois la zone papillaire participe à la prolifération, ce qui donne lieu à différentes variétés d'éléphantiasis : villeux, papilleux et tuberculeux (1).

Tilbury Fox a constaté le changement de volume des vaisseaux des papilles. Ces vaisseaux sont hypertrophiés et gorgés de sang. En outre, de larges vaisseaux lymphatiques courent auprès des capillaires dans le chorion (2). Les éléments du tissu conjonctif sont considérablement augmentés, les fibrilles de ce tissu sont très distinctes. Le tissu conjonctif est garni surtout dans la couche profonde, de nombreux amas de cellules ressemblant aux corpuscules lymphatiques. Ces amas sont évidemment d'origine lymphatique et occupent les espaces lymphatiques élargis autour des vaisseaux.

Thin a vu la tumeur éléphantiasique constituée par un tissu *fibreux* jeune. Les cellules éparses dans le tissu ont un contour non interrompu et un seul noyau. Elles ne présentent pas d'apparence de tendance à la division. Leur grandeur varie de celle d'un corpuscule lymphatique à celle d'une cellule lymphatique bien développée. Les cellules sont bien distinctes du tissu fibreux. Thin n'a pas vu de cellules étoilées semblables à celles décrites par Rindfleisch, Kaposi et Hebra. Il maintient

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1878, p. 1035.
(2) *Medical Times*, 1878.

que les cellules qu'il a trouvées avaient la même forme que les cellules typiques du tissu conjonctif étudiées par Retzius (1).

Les *vaisseaux lymphatiques* semblent avoir subi des altérations très notables. Cornil a rencontré dans les ganglions des traces d'hypertrophie inflammatoire. Il a observé la dilatation des lymphatiques. Besnier a signalé aussi cette dilatation, ainsi que l'augmentation de volume des ganglions inguinaux et poplités qui étaient gorgés d'éléments cellulaires. D'après Vandike Carter, la dilatation lymphatique peut atteindre le canal thoracique lui-même (2).

Schlitz a vu un grand nombre de vaisseaux lymphatiques de la couche superficielle des tumeurs éléphantiasiques dilatés et variqueux sur certains points. Les cellules endothéliales de tous les vaisseaux lymphatiques de petit calibre sont, d'après lui, au niveau des parties malades, le siége d'une prolifération très active. Il en serait de même pour les cellules des vaisseaux variqueux. Cet auteur a observé, dans quelques lymphatiques, de véritables thromboses formées par une accumulation de globules blancs. Les lymphatiques profonds, quelquefois même les superficiels, peuvent être oblitérés par des cellules endothéliales qui ont proliféré.

Quant aux *vaisseaux sanguins*, Cornil a trouvé l'artère crurale atteinte d'endo et de périartérite. Dans un cas, Mapother a constaté que l'artère fémorale mesurait trois fois son diamètre normal (3) Fayrer au contraire a souvent trouvé les artères *saines*. D'après Cornil, le veine crurale peut présenter des traces d'endo et de péri-phlébite subaiguë : sa lumière est libre. Besnier a constaté, sur la tumeur éléphantiasique, un

(1) *Medical Times*, 1880, p. 463.
(2) *Pathological Society*, 1873.
(3) *Congrès de Dublin*, 1887.

grand nombre de veines dilatées. On y trouvait des reliquats d'endo et de périphlébite oblitérantes.

Dans les *nerfs*, Czerny a constaté la présence fréquente de névromes. Cornil a vu le sciatique et le crural notablement hypertrophiés. Dans les fascicules du premier, il a observé l'épaississement du névrilemme et du tissu conjonctif périfasciculaire. En certains points, le cylindre-axe des tubes nerveux semblait avoir disparu. Chez un malade, Mapother a vu le nerf poplité sextuplé de volume.

Quand la maladie dure depuis un certain temps, on observe fréquemment la dégénérescence graisseuse et l'atrophie *des muscles* dans les parties affectées. En général, d'après Fayrer, les muscles sont pâles, flasques et diminués de volume (1). L'éléphantiasis peut envahir le périoste lui-même ; Vandyke Carter l'a vu hypertrophié. On a signalé aussi l'épaississement des *os* et la production d'exostoses.

En examinant les principaux viscères, Fayrer a constaté que *les poumons* sont généralement sains ; quelquefois cependant ils sont le siège d'une légère congestion hypostastique. Le *péricarde* peut renfermer une certaine quantité de sérosité. Le *cœur* serait souvent plus petit qu'à l'état normal. On observe parfois quelques dépôts graisseux dans son tissu. Fayrer a constaté souvent que les fibres cardiaques avaient subi la dégénérescence graisseuse et que, sur la moitié environ des fibres musculaires, les stries transversales avaient disparu. Cet auteur a rencontré, dans les ventricules, de petits coagulums fibrineux.

Il a constaté que les *reins*, la *rate* et le *foie* étaient parfois diminués de volume. Les cellules de ce dernier organe sont, dans quelques cas, méconnaissables. Leur apparence granuleuse normale a disparu et quelques petites molécules de graisse sont seules apparentes. Dans plusieurs autopsies, Fayrer

(1) *Médical Times*, 1872, p. 486.

a vu que la portion corticale des reins avait subi la dégénérescence graisseuse et que l'épithélium qui tapisse les tubes urinifères était dégénéré.

Ces lésions n'ont pas été rencontrées par tous les auteurs. C'est ainsi que Chevers dit n'avoir pas observé une hypertrophie très marquée de la rate et du foie (1). Ce phénomène doit du reste être très variable et les lésions que nous venons de décrire sont sans doute en rapport avec la durée et la gravité de la maladie. Ce qui tendrait à le prouver, c'est que Webb, dans les cas qui se terminent par la mort, a trouvé une maladie des organes hématopoiétiques, en particulier de la rate. Il fait observer en outre que, lorsque les progrès de la maladie sont très rapides, l'excrétion urinaire est troublée ; d'où on peut conclure que, dans ces cas, les reins subissent une certaine altération.

Besnier a étudié le *liquide* qui se trouve dans les mailles du tissu des tumeurs éléphantiasiques. D'après lui, ce liquide est alcalin : il contient une petite quantité d'albumine. *Par le repos*, il se forme un caillot recouvert d'une couche de sérosité (2).

En résumé les lésions produites par l'éléphantiasis sont les suivantes. 1° Hypertrophie du derme et de ses éléments. Hypertrophie des papilles. Lésions inégales des glandes sudoripares qui sont tantôt normales, tantôt hypertrophiées. 2° Hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané. 3° Hypertrophie des vaisseaux lymphatiques du derme, phénomène qui, d'après Barthélemy et Colson, (3) différencie l'éléphantiasis de l'œdème cutané et en fait un phlegmasie lymphatique.

(1) *Medical Times*, 1884, p. 177.
(2) *Gazette des Hôpitaux*, 1878, p. 1035.
(3) DUHRING, *Maladies de peau*, note, p. 489.

§ 3. — Étiologie.

Nous ne parlerons pas ici de l'influence étiologique de la filaire de Manson et de Lewis, nous réservant de traiter ce point important quand nous discuterons la nature de la maladie. Nous nous contenterons donc de passer en revue les différentes causes qui semblent jouer un rôle dans l'étiologie de l'éléphantiasis et, conformément au plan que nous avons adopté, nous diviserons ces causes en : 1° causes étrangères à l'individu ; 2° causes qui lui sont inhérentes.

I. — Altitude. — Nous avons vu que l'éléphantiasis était, dans un même pays, plus fréquente dans certaines régions que dans d'autres. En effet, il paraît bien prouvé que la maladie sévit plus fortement sur les *plages basses* où la malaria exerce ses ravages. Pour plusieurs auteurs même, l'éléphantiasis ne se développerait jamais dans les pays situés à une certaine altitude. Chevers fixe comme limite à la maladie celle à partir de laquelle cesse de croître le cocotier (1). L'influence de l'altitude et du voisinage de la mer est également admise par Pringle.

D'après cet auteur, à Cochin (Inde méridionale) où la maladie est si fréquente qu'on en observerait des cas dans toutes les maisons et que l'affection a pris le nom de *jambe de Cochin*, l'éléphantiasis est inconnue à 10 ou 12 mille dans les terres. D'autres auteurs fixent à 15 mille la limite à partir de laquelle la maladie disparaît (2). Chevers fait observer également combien la maladie est fréquente dans le delta du Gange. A l'objection qu'on lui a adressée avec raison que, dans cette région, l'éléphantiasis se rencontrait jusqu'à 140 milles dans les terres, Chevers répond que la brise de mer se fait sentir jusqu'à cette

(1) *Medical Times*, 1884, p. 177.
(2) E. Reclus, *Géographie*, T. VIII, p. 528.

distance et qu'il y a en outre des étangs salés près de Calcutta. De plus, pendant les crues du fleuve, l'eau des puits serait salée dans tout le delta.

Nous reconnaissons volontiers que l'éléphantiasis est bien plus fréquente sur le bord de la mer et dans les contrés basses et marécageuses. Mais s'ensuit-il que la maladie ne puisse pas s'observer dans des pays ayant une certaine altitude et éloignés de la mer? Je ne le crois pas : on peut, même dans ces régions, rencontrer des cas d'éléphantiasis. Ils sont plus rares que dans les contrées maritimes et marécageuses, mais enfin ils n'en existent pas moins. Aussi je crois qu'on ne peut faire jouer à l'altitude le rôle étiologique exclusif que lui attribue Chevers.

II. — Climat. — La *chaleur* semble nécessaire au développement de l'éléphantiasis. Ce qu'il y a de certain, c'est que celle-ci s'observe de préférence dans les pays à température élevée. Quand, en même temps que la chaleur, règne une *humidité considérable*, les conditions favorables à la production de la maladie semblent acquérir leur maximum de puissance.

III. — Age. — Certains auteurs, tels que E. Godard (1), prétendent que l'éléphantiasis ne se montre jamais chez l'enfant. D'autres, moins affirmatifs, n'en admettent pas moins que, dans le jeune âge, cette affection est tout à fait exceptionnelle. Parmi ceux-ci, je citerai Hebra (2), Duchassaing (3), Alfonseca (4) et Duhring (5). Malgré l'autorité de ces noms, il faut renoncer actuellement à l'opinion que l'éléphantiasis est exceptionnelle avant la puberté. En effet, Webb a observé un cas de

(1) *Égypte et Palestine*, 1877.
(2) *Traité des maladies de la peau*, T. II. p. 142.
(3) *Archives générales de médecine*, 1855.
(4) *Thèse de Paris*, 1879.
(5) *Traité des maladies de la peau*, p. 488.

cette maladie chez un enfant au sein et Moncorvo, dans un intéressant travail (1), a relevé 24 observations d'éléphantiasis chez des enfants dont l'âge variait de 15 jours à 14 ans. Il a rencontré en outre 17 fois la maladie chez des adultes, mais, dans ces cas, l'apparition de l'affection datait de l'enfance.

Enfin, Waring, sur 945 cas d'éléphantiasis, a signalé l'existence de la maladie 16 fois chez de tout jeunes enfants, 7 fois avant la cinquième année, 33 fois entre 6 et 10 ans et 111 fois entre 11 et 15 ans (2). Buscy (de Washington) a observé quelques exemples d'éléphantiasis congénitale (3).

Les tableaux suivants empruntés à Richards (de Balasore) fournissent des renseignements intéressants. (4)

AGE ACTUEL LES MALADES.

		0/0
Au-dessous de 15 ans.....	2	0.32
De 15 à 20 ans.....	44	6.92
De 21 à 26 »	91	14.31
De 27 à 32 »	115	18.08
De 33 à 40 »	159	25. »
De 41 à 60 »	15	2.36
Au-dessus de 60 ans.....	0	

Age moyen { Hommes — 36 ans.
Femmes — 39 »

AGE AUQUEL LA MALADIE A FAIT SON APPARITION.

	hommes	femmes	total	0/0
Au-dessous de 15 ans.....	29	16	45	7.07
De 15 à 20 ans.....	106	62	168	26.41
De 21 à 26 »	107	56	163	25.63
De 27 à 32 »	67	66	133	20.91
De 33 à 40 »	46	42	88	13.84
Au-dessus de 40 ans.....	24	15	39	6.14

Nous voyons donc que l'éléphantiasis peut se développer dans le jeune âge et qu'elle n'est pas aussi exceptionnelle à cette

(1) *De l'éléphantiasis chez les enfants*, 1886, Steinheil éditeur.
(2) T. FOX. *Skin diseases*, 1873, p. 361.
(3) *Oblitération et dilatation des canaux lymphatiques*, New-York. 1878.
(4) *Indian Medical Journal*, T. IX.

Fig. 2. — Nouveau-né atteint d'éléphantiasis (d'après Moncorvo).

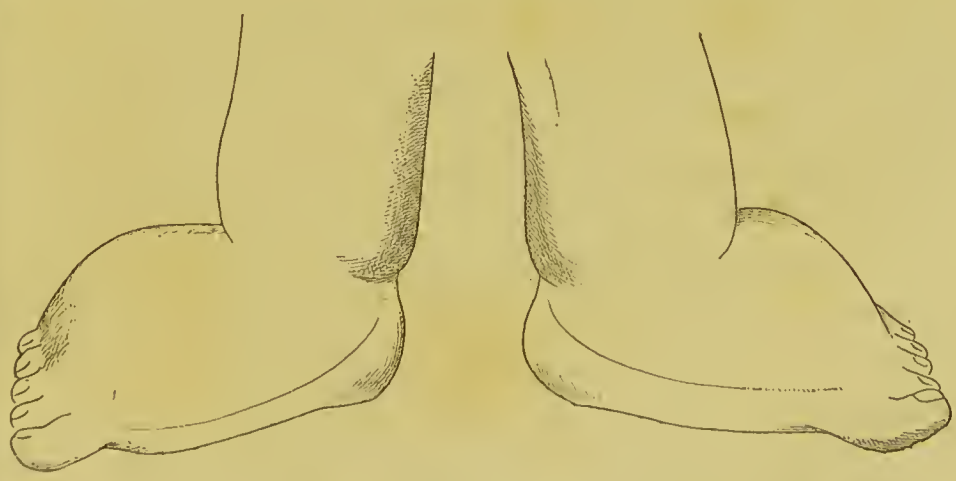


Fig. 3. — Pieds du même enfant.

époque de la vie qu'on l'a prétendu. Néanmoins, il faut bien reconnaître que la maladie est beaucoup plus fréquente chez l'adulte. L'âge le plus favorable au développement de l'éléphantiasis semble être compris entre 20 et 40 ans. Les vieillards paraissent peu sujets à contracter la maladie, puisque Richards n'a vu se développer l'éléphantiasis qu'une seule fois chez un homme de 80 ans.

IV. — Hérédité. — La question de l'influence de l'hérédité dans le développement de l'éléphantiasis est encore mal connue. Les uns l'admettent, les autres la rejettent absolument (Duhring). Cependant plusieurs statistiques semblent favorables à l'influence de l'hérédité. C'est ainsi que V. Richards, sur 236 cas d'éléphantiasis, a vu que 193 malades soit 81, 8 0/0, avaient leur père ou leur mère, ou tous les deux ensemble, atteints d'éléphantiasis. Thin a vu une fois cette maladie affecter trois générations (1),

Richards nous fournit, au sujet de l'influence de l'hérédité les renseignements suivants.

A Travancore.	Parents affectés,	40, 49 0/0
	« non affectés,	59, 41 0/0
A Balasore.	Parents affectés,	40, 35 0/0
	« non affectés,	59, 65 0/0

On remarquera la concordance parfaite des chiffres dans deux localités différentes. Il est difficile, on le voit, de nier absolument l'influence de l'hérédité sur la production de l'éléphantiasis. Il n'est du reste ni illogique, ni contraire à l'observation, de penser que les parents peuvent souvent transmettre à leurs enfants, non pas invariablement l'éléphantiasis elle-même, mais simplement une susceptibilité plus grande du système lymphatique qui le prédispose à être atteint par la maladie.

V. — Sexe. — D'une façon générale, aucun sexe n'est à l'abri

(1) *Medical Times*, 1880, p. 63.

de l'éléphantiasis. Cependant les hommes sont atteints en beaucoup plus grande proportion que les femmes. Waring, à Travancore, sur 954 cas d'éléphantiasis, a vu la maladie chez l'homme 716 fois, soit 75, 7 0/0, et seulement 236 fois chez la femme, soit 20, 4 0/0. D'après Tilbury Fox, l'homme serait atteint cinq fois contre la femme deux fois seulement (1). Sur 17 cas d'éléphantiasis, Moncorvo a vu 12 hommes et seulement 5 femmes. Suivant Richards, les hommes fourniraient 59, 6 0/0 des malades et les femmes 40, 4 0/0.

VI. — Race. — La maladie s'étant développée, dans quelques circonstances très rares, chez l'Européen, on est bien obligé de dire qu'aucune race n'y est réfractaire. Mais il faut se hâter d'ajouter que la race européenne pure en est à peu près complètement exempte, tandis qu'au contraire les noirs et les métis sont très sujets à contracter l'éléphantiasis. C'est ainsi que, dans certaines régions de l'Inde où la maladie est extrêmement fréquente, puisque, sur 48,591 habitants, on la rencontre chez 2, 133, soit un malade sur 21 1/3 d'habitants, Waring n'a jamais observé un seul cas chez l'Européen. Cependant Green (de Serampore) et van Someren (de Madras) disent avoir vu l'éléphantiasis chez des *blancs* (2). D'après Webb, quand, par exception, cette maladie se montre chez un individu de race blanche, on pourra toujours trouver dans la parenté un mélange parfois très faible de sang noir (3). Quoiqu'il en soit, il est bien certain que l'éléphantiasis est absolument exceptionnelle chez l'Européen.

Parmi les *races colorées*, y en a-t-il de prédisposées plus spécialement à contracter la maladie? On ne peut rien affirmer à

(1) *Medical Times*, 1878, p. 487.

(2) T. Fox et Farquhar. *Skin diseases of India*. Appendice VIII, p. 122.

(3) *Medical Times*, 1879.

ce sujet. Si van Someren a observé l'éléphantiasis plus fréquemment chez les Indous que chez les musulmans, Chunder Roy, dans le même pays, est arrivé à des résultats absolument opposés. Il est du reste très difficile d'expliquer pourquoi les races de couleur offrent une prédisposition si marquée. Vandyke Carter dit avoir observé, dans ses recherches, que le système lymphatique de l'Indien était plus délicat que celui des Européens. Si ce fait était bien démontré, il expliquerait parfaitement l'immunité presque complète des races blanches.

S'il faut en croire Waring, l'éléphantiasis ne serait pas spéciale à la race humaine et on pourrait l'observer chez *les animaux*. Ce médecin aurait vu, aux Barbades, des oiseaux qui avaient un gonflement d'une patte ou des deux, gonflement absolument semblable à l'hypertrophie éléphantiasique. Il aurait observé le même fait, à Alipore, sur la patte d'une poule (1).

VII. — Ingesta. — On a accusé la nourriture d'être une cause pathogénique importante de l'éléphantiasis. Mais je crois que c'est là une étiologie banale et que les ingesta ne jouent qu'un rôle insignifiant au point de vue spécial qui nous occupe. Il est évident qu'une nourriture grossière et insuffisante constitue une condition défavorable. Il en est de l'éléphantiasis comme des autres maladies. Mais il faut faire observer que l'éléphantiasis se développe chez des individus jouissant d'une certaine aisance et que, d'autre part, la maladie atteint des individus ayant une nourriture absolument différente.

Pour Waring, la cause de l'affection doit être attribuée à l'usage d'eau saumâtre. Cette affirmation manque de preuves suffisantes pour être acceptée. Si je m'en rapportais à mon expérience personnelle, je dirais même qu'elle n'est pas exacte, car j'ai vu l'éléphantiasis chez des personnes qui buvaient de l'eau, impure peut-être, mais à coup sûr nullement saumâtre.

(1) Chevers, *Medical Times*, 1884, p. 177.

VIII. — Professions. — L'influence pathogénique des professions est très mal connue ou plutôt elle semble bien peu prononcée, l'éléphantiasis s'observant dans toutes les classes de la société et même chez les plus riches natifs. Tilbury Fox dit bien que la maladie est plus fréquente chez *les agriculteurs* exposés au soleil et à l'humidité et insuffisamment nourris (1). On a aussi signalé souvent l'éléphantiasis chez les individus qui restent longtemps les membres inférieurs plongés dans l'eau, ce qui s'expliquerait bien par la *théorie parasitaire*. Mais l'influence des professions n'est pas assez marquée pour qu'on puisse en tirer des conclusions évidentes.

D'après Richards, les classes laborieuses qui ont une alimentation défectueuse fournissent 27, 35 0/0 des malades, et les pêcheurs seulement 0,78 0/0 (2). Ce résultat est très remarquable, car il prouve que l'usage du poisson n'a aucune influence sur l'étiologie de l'éléphantiasis et qu'en outre l'humidité ne joue pas un rôle pathogénique aussi considérable que l'ont prétendu certains auteurs.

On a fait jouer également un grand rôle étiologique à l'absence des soins de propreté. Quand ce ne serait qu'au point de vue de l'hygiène, il n'y aurait qu'avantage à propager cette opinion. Mais je crois qu'on a singulièrement exagéré l'influence du manque de propreté. En effet, d'un côté la maladie, même dans les pays où elle est très fréquente, épargne souvent des individus vivant dans la saleté et, de l'autre, des personnes absolument soigneuses sont atteintes par l'éléphantiasis. Celle-ci est fréquente chez les Indiens et la plupart de ceux-ci font des ablutions nombreuses tous les jours.

En résumé, si on veut aller au fond de l'étiologie de l'éléphantiasis, en mettant de côté la théorie parasitaire, on est surpris

(1) *Medical Times*, 1888, p. 427.
(2) T. Fox et Farquhar, *Skin diseases of India*. Appendice, VIII.

de voir que nos connaissances sur cette étiologie sont à peu près nulles. Pour moi, il faut regarder comme le facteur pathogénique le plus important les influences climatiques. Certes ce terme est fort vague et l'étiologie ainsi expliquée est bien peu scientifique. Je crois cependant que, jusqu'à nouvel ordre, il est prudent de s'en tenir à cette façon d'expliquer la naissance de la maladie. Ce qui prouve du reste combien les influences climatiques sont puissantes, c'est qu'on voit presque constamment que, si le malade quitte le pays où l'éléphantiasis s'est déclarée, au début de l'affection, celle-ci rétrograde et qu'au contraire elle reprend sa marche s'il revient dans le pays où la maladie a pris naissance.

§ 4. — Siège de la maladie.

Le siége le plus fréquent de l'éléphantiasis est situé, chez l'homme, aux membres inférieurs et au scrotum ; chez les femmes, aux grandes lèvres et à la mamelle. On voit donc que la maladie envahit surtout les parties *déclives* du corps et celles qui, comme les organes génitaux, sont munies d'un grand nombre de vaisseaux lymphatiques. En général, l'éléphantiasis est unilatérale. La localisation fréquente de cette affection dans la partie inférieure du corps est admise par tous les auteurs, mais il faut bien savoir que, suivant les différents pays où l'on étudie la maladie, cette localisation peut varier d'une façon sensible.

D'après Besnier, 95 fois 0/0 c'est bien le segment inférieur qui est atteint par l'éléphantiasis et, dans ce segment de corps, 93 fois 0/0 la maladie se localise à la jambe. A Calcutta, au contraire, et dans une partie du Bengale, d'après mes observations que je trouve confirmées par celles de Chevers, la tumeur éléphantiasique est plus fréquente au scrotum qu'aux mem-

Fig. 4. — Éléphantiasis du scrotum, (d'après Godard).

U. — Méat urinaire.

C. — Ulcération allongée produite par le passage de l'urine.

bres inférieurs. Par contre, Chevers, à Chittagong, a observé ce fait curieux que le scrotum n'est presque jamais envahi par l'éléphantiasis.

Dans cette contrée, il a vu qu'en général le *prépuce* était seul atteint par la maladie. Chez un individu ainsi affecté, la tumeur préputiale pesait deux livres. J'ai moi-même observé quelque cas d'éléphantiasis qui se limitait pendant longtemps au prépuce et surtout à la partie inférieure de celui-ci. A Travancore, la tumeur éléphantiasique du scrotum est si rare que Waring ne l'a rencontrée que 3 fois sur 945 malades. A Bombay, au contraire, le scrotum est très souvent envahi par la maladie et l'éléphantiasis du prépuce est rare (1). Au Sénégal, la maladie atteint très fréquemment le scrotum. A Orissa (Inde), d'après Chevers, l'avant-bras est assez souvent le siége de l'éléphantiasis. Enfin, dans quelques cas rares, comme Boursier en a rencontré un exemple, (2) la maladie peut s'observer sur le cou et certaines parties de la face, les lèvres de préférence et les paupières. Richards a vu une fois un côté de la face atteint. Green (de Serampore) a vu, dans un cas, l'éléphantiasis envahir toute la surface cutanée, à l'exception de la tête et du thorax. Ross a observé un malade chez lequel l'affection était limitée aux deux mains.

Chez la femme, c'est aux parties génitales que se localise le plus souvent l'éléphantiasis. On a voulu l'attribuer aux excès de coït. C'est une erreur, car la maladie atteint les femmes honnêtes tout aussi bien que les autres. La localisation de l'affection s'explique beaucoup plus simplement par l'abondance des lymphatiques dans les parties génitales.

Richards a dressé le tableau suivant qui montre quelles sont les parties les plus fréquemment atteintes par l'éléphantiasis.

(1) *Medical Times*, 1884, p. 177.
(2) *Journal de médecine de Bordeaux*, 22 nov. 1885.

	hommes.	femmes.	total	
Extrémité inférieure droite	164	79	243	33.66 0/0.
» » » et supérieure droite.	4	3	7	
» » » » gauche.	2	2	4	
Extrémité inférieure gauche	105	66	171	27.98 0/0.
» » » et supérieure gauche.	0	2	2	
» » » » droite.	3	2	5	
Extrémités inférieures	116	85	201	3 5.22 0/0.
» » et supérieures	3	7	10	
» » et supérieure droite	5	3	8	
» » » gauche	3	2	5	
Extrémité supérieure droite	6	4	10	3.14 0/0.
» » gauche	5	1	6	
Deux extrémités supérieures	3	1	4	

Nature de la maladie.

L'éléphantiasis reconnaît comme cause primordiale *l'obstruction lymphatique* : je crois l'avoir démontré. Mais cette obstruction une fois admise, il reste à déterminer par quel mécanisme se produisent les lésions éléphantiasiques. Rindfleisch propose la la théorie suivante. Le sérum et les globules blancs sortent par diapédèse. C'est là le fait initial. Mais les lymphatiques dont les parois ne jouissent plus de leur tonicité normale ou dont les rameaux afférents sont oblitérés n'absorbent plus ce sérum et ces globules blancs.

L'extravasation des liquides amène un œdème blanc persistant et, d'autre part les poussées de lymphangite entretiennent l'irritation des tissus qui donne lieu à une prolifération cellulaire qui devient de plus en plus forte. Les cellules embryonnaires résultant de cette prolifération subissent une transformation fibreuse hypertrophique. La néoplasie conjonctive envahit le derme dans toute son épaisseur. Ensuite elle se propage au tissu cellulaire sous-cutané, puis au tissu conjonctif intermusculaire et enfin au tissu conjonctif périosseux. Les vaisseaux, les musles et les nerfs des parties envahies par l'hypertrophie

éléphantiasique s'atrophient d'abord et disparaissent, à un degré plus avancé de la maladie.

Reste maintenant à savoir sous quelle influence se produit l'obstruction lymphatique et par suite quelle est la nature de la maladie. Deux théories cherchent à l'expliquer. Dans la première, on regarde l'éléphantiasis comme le résultat d'une altération du sang par une maladie antérieure. L'autre, au contraire, théorie absolument mécanique, considère l'obstruction lymphatique comme causée par un parasite.

Parmi les maladies qu'on accuse de produire l'éléphantiasis, je citerai l'*impaludisme* et la *syphilis*. Les auteurs qui considèrent la fièvre paludéenne comme la cause de l'éléphantiasis s'appuient sur les raisons suivantes. Les accès de fièvre qu'on observe au début de la maladie sont très souvent périodiques. L'éléphantiasis est très fréquente dans les régions paludéennes. Le sulfate de quinine à hautes doses, d'après Turner, guérit l'éléphantiasis (1).

Aucune de ces raisons ne tient devant un examen un peu sérieux. En effet, si les accès de fièvre du début de l'éléphantiasis sont souvent périodiques, très fréquemment aussi ils affectent une marche fort irrégulière. De ce qu'une maladie est fréquente dans une région où on observe des fièvres intermittentes, il est impossible d'en conclure qu'elle est sous la dépendance de celle-ci. Webb fait observer avec raison que l'éléphantiasis n'est pas plus fréquente quand les fièvres paludéennes sont graves et Ghose (de Bankipore) a démontré que l'augmentation et la diminution de la maladie n'étaient pas en rapport avec celles des fièvres intermittentes. En outre pourquoi l'éléphantiasis respecterait-elle la race *blanche* qui est cependant bien loin de jouir d'une immunité quelconque vis-à-vis de l'impadulisme ?

Le *sulfate de quinine* a hautes doses, dit Turner, guérit l'élé-

(1) *Archiv. fur Klin. Chir.* 1878.

phantiasis. Je m'élève absolument contre une semblable affirmation. Le sulfate de quinine n'a jamais entravé la marche de la maladie. Il a pu guérir des accès de fièvre paludéenne chez l'éléphantiasique, mais il n'a aucune influence sur l'éléphantiasis elle-même. Si Turner guérit ses malades avec le sulfate de quinine, pourquoi donc dit-il que, sur 75 opérés, il n'a eu qu'un seul décès? Le remède avait donc échoué sur les malades qu'il a été obligé de soumettre à une opération.

D'autres auteurs ont accusé *la syphilis* de produire l'éléphantiasis. Cette singulière opinion repose sans doute sur ce que, dans la syphilis, on peut observer, comme je l'ai dit plus haut, des œdèmes des membres inférieurs qui, chez certains malades, ressemblent à l'éléphantiasis. Mais tous ces exemples observés en Europe, présentés comme relevant de cette maladie et sur lesquels Tilbury Fox s'est appuyé pour combattre la théorie parasitaire ne sont pas du tout des cas d'éléphantiasis vraie. C'est ce qu'a très bien prouvé Fayrer (1).

Ce qui démontre du reste que la syphilis n'est pour rien dans le développement de l'éléphantiasis, c'est que : 1° celle-ci peut s'observer chez des individus non syphilitiques ; 2° les mercuriaux, comme l'avoue Dowse, partisan de l'origine syphilitique de l'éléphantiasis, n'amènent pas la guérison. Enfin il faut toujours revenir à l'immunité de la race blanche vis-à-vis de l'éléphantiasis, immunité qui n'existe pas pour la syphilis.

C'est surtout à l'étiologie de l'éléphantiasis que la théorie parasitaire a paru s'appliquer le plus exactement. L. Palmer avait avancé, il y a quelque temps, que l'éléphantiasis résultait de l'introduction et du développement d'un parasite dans le réseau lymphatique des parties affectées, mais c'est en réalité à Lewis et à Manson qu'on doit les recherches qui ont véritablement fondé la théorie parasitaire.

(1) *Clinical Society of London*, 1880.

Celle-ci est fort séduisante, car elle nous fournit une explication satisfaisante de la nature de l'obstacle mécanique au cours de la lymphe qui est l'accident primordial de l'éléphantiasis. Aussi a-t-elle été adoptée par plusieurs médecins. Les recherches *micrographiques* ont semblé apporter à la théorie parasitaire un appui sérieux, car, chez un grand nombre de malades, on a trouvé la filaire dans le sang et dans la lymphe. Manson est venu en outre affirmer que la distribution géographique de l'éléphantiasis était la même que celle du moustique (1). Cependant, il faut bien avouer que la théorie parasitaire devait soulever de nombreuses objections, ce qui est arrivé en effet.

Tilbury Fox est un de ceux qui ont combattu le plus vivement la théorie de Manson. Il affirme que la filaire n'a pas été trouvée dans l'éléphantiasis quand il n'y avait pas en même temps chylurie ou lymphorrhagie cutanée.

Il resterait alors, d'après lui, à prouver que l'éléphantiasis et le lympho-scrotum sont des maladies identiques (2).

D'autre part, si les filaires ont été rencontrées dans de nombreux cas d'éléphantiasis, on les a trouvées aussi dans d'autres maladies. C'est ainsi qu'en Chine, toujours d'après Tilbury Fox, elles existeraient chez le huitième environ des habitants. Bancroft a bien démontré que les filaires peuvent causer certains abcès, mais les médecins qui croient qu'elles sont capables de produire l'éléphantiasis ont à expliquer pourquoi les filaires existent dans certains cas et manquent dans d'autres (3).

Il ne faut pas se dissimuler que les objections de Tilbury Fox à la théorie parasitaire sont très sérieuses, la dernière surtout. On ne peut nier en effet son exactitude et, dès lors, il est diffi-

(1) *Epidemiological Society*, 1882.
(2) *Medical Times*, 1878, p, 427.
(3) *Climical Society of London*, 1880.

cile d'admettre d'une façon exclusive l'opinion de Manson.

En outre, si on adopte la théorie de cet auteur, il reste toujours à expliquer l'immunité de la race blanche, bien que les Européens soient piqués par les moustiques tout aussi souvent que les indigènes.

Aussi, en Angleterre, beaucoup de médecins et, à leur tête le savant J. Fayrer, sont fort éclectiques au sujet de la pathogénie de l'éléphantiasis. Pour J. Fayrer, on ne peut pas affirmer que la filaire soit *la cause* de cette maladie. Mais il est certain qu'elle se rencontre dans les deux formes de l'affection : *éléphantiasis vraie* et *lympho-scrotum*. La différence entre ces deux formes est simplement une différence de degré. D'autres causes que la présence de la filaire peuvent se rencontrer dans l'origine de l'éléphantiasis qui est susceptible d'être produite par une combinaison d'inflences variées.

On voit que, comme nous, J. Fayrer regarde l'éléphantiasis et le lympho-scrotum comme identiques et détruit ainsi une des objections de Tilbury Fox.

Il faut donc conclure que, jusqu'à présent, aucune théorie ne rend compte d'une manière absolument satisfaisante de la pathogénie de l'éléphantiasis. Ici encore, je m'en tiens à ce que j'ai dit plus haut. L'éléphantiasis reconnait pour cause primordiale une obstruction lymphatique ; celle-ci peut être souvent produite par le parasite de Manson, mais celui-ci n'est pas indispensable.

Pour expliquer pourquoi ce parasite s'introduit et surtout se développe dans le système lymphatique des malades, je pense qu'il est logique d'admettre uue *altération primitive*, fonctionnelle ou autre, des vaisseaux lymphatiques. Cette altération favorise le développement du parasite ou, en son absence, amène une obstruction lymphatique plus ou moins complète qui apporte une entrave considérable au cours de la lymphe.

On se rend compte aussi de l'immunité de la race blanche en admettant, comme le veut Vandyke Carter, que son système lymphatique est plus résistant que celui de la race noire.

§ 5. — Symptomatologie.

Je vais donner un aperçu succinct de la marche de la maladie, me réservant de revenir ensuite plus longuement sur les symptômes intéressants. D'une façon générale, l'éléphantiasis produit les phénomènes suivants.

La maladie débute le plus souvent par une inflammation *érysipélateuse*. En même temps, il y a des symptômes généraux plus ou moins accusés et une fièvre d'intensité variable. Les parties affectées sont *chaudes* et *douloureuses* et elles sont en même temps le siége d'une lymphangite. Les ganglions où aboutissent les lymphatiques des parties malades sont sensibles à la pression. Ces poussées aiguës ont une durée variable, mais elles produisent toujours le même résultat, c'est-à-dire le *gonflement* et l'accroissement de volume des parties envahies. Dans l'intervalle des accès, la santé peut rester parfaite. L'appétit est bon et toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement. Mais, chez certains individus, les attaques de fièvre peuvent prendre le type récurrent et le malade présente bientôt des symptômes d'épuisement et de cachexie.

Le phénomène le plus important est l'*accroissement* de la tuméfaction éléphantiasique après chaque poussée aiguë. Dans quelques cas assez rares, la fièvre cesse de reparaître au bout d'un certain temps, mais la tumeur n'en augmente pas moins de volume sans causer de douleur au malade, qui n'est gêné que par la grosseur et le poids de cette tumeur. Mais, chez quelques individus, l'éléphantiasis est accompagnée de phénomènes très aigus. Il y a une fièvre intense et des douleurs très vives se font

sentir dans les lombes, dans l'aîne et surtout dans le cordon spermatique qui est gonflé et très sensible. En même temps, le malade a des nausées et des vomissements. La peau devient le siége d'un gonflement érythémateux et, si les extrémités sont atteintes, il se fait un gonflement des parties accompagné d'une tension très forte et très douloureuse des tissus.

Quand l'éléphantiasis a débuté depuis un certain temps, la peau des régions malades est *très dure* et *très tendue*. A sa surface, on remarque des papilles dures et proéminentes : il se fait des fissures et on observe de *la pigmentation* et de la décoloration de la peau. Souvent les parties envahies deviennent chaudes, tendues et douloureuses. Elles se gonflent et, à la surface de la peau, il se produit de petites érosions qui donnent issue à un fluide *séreux*, *lymphoïde*, qui peut devenir une cause d'irritation pour les tissus. Dans d'autres cas, les tumeurs restent sèches. L'épiderme se recouvre de débris épidermiques et de matières provenant de secrétions altérées qui s'accumulent dans les plis de la peau. En général, le malade exhale une odeur spéciale, nauséabonde, surtout quand la peau est ulcérée, ce qui est fréquent, comme nous le verrons plus loin.

Si l'éléphantiasis siége à la jambe, celle-ci augmente peu à peu de volume ; elle change d'aspect et prend une forme cylindrique qui l'a fait comparer avec raison à celle de l'éléphant. L'hypertrophie du membre commence au-dessous du genou et s'arrête au cou-de-pied. Tantôt le pied est envahi lui aussi par la maladie, tantôt, ce qui est plus rare, il conserve son aspect normal et il est alors séparé de la jambe éléphantiasiée par un sillon profond.

Quand c'est le scrotum qui est atteint, les bourses augmentent graduellement de volume et, la tuméfaction envahissant le fourreau de la verge, au bout de quelque temps le scrotum et le pénis sont confondus dans une même tumeur arrondie qui

devient énorme. L'orifice externe du canal de l'urèthre est très souvent difficile à retrouver. On n'y arrive qu'en se guidant sur le jet ou plutôt sur l'écoulement de l'urine ou sur l'ulcération qui est la conséquence ordinaire du passage de l'urine sur la tumeur. (Voir figure 4).

Analyse de symptômes. — *Fièvre.* — Comme je l'ai dit, celle-ci est loin d'avoir les mêmes caractères chez tous les malades. Ainsi Waring, cité par Chevers (1), a vu, à Travancore, l'accès fébrile éléphantiasique ressembler absolument au paroxysme paludéen, avec ses trois stades de frisson, de chaleur et de sueur. Mais, dans l'éléphantiasis, lorsque la fièvre revêt ce type, les paroxysmes sont plus prolongés et plus graves que dans l'intoxication paludéenne. Ils ont parfois une durée de trois jours qu'ils dépassent même dans quelques cas. La période de fièvre est celle qui est la plus marquée; elle peut durer de un à deux jours. La période de chaleur est également bien accusée. Celle de sueur manque souvent et elle est généralement courte. Dans quelques cas cependant, la transpiration est extrêmement abondante.

D'après T. Fox (2), l'éléphantiasis peut apparaître sans être précédée de fièvre, mais ce n'est pas ce qu'on rencontre le plus ordinairement. La fièvre a manqué 22 fois seulement sur 636 cas observés par Richards, qui arrive à conclure que 3,57 0/0 seulement des malades n'ont pas de fièvre. Sheriff fournit une proportion moins forte, puisque, sur 87 éléphantiasiques, il a vu la fièvre manquer 22 fois. Waring ne croit pas, comme T. Fox et Sheriff, que la fièvre prémonitoire manque fréquemment: sur 226 cas qu'il a observés, il l'a constatée 221 fois, soit 99,11 0/0.

Une autre question est de savoir si les phénomènes fébriles *précèdent* ou *suivent* toujours les troubles lymphatiques. D'après

(1) *Medical Times*, 1884.
(2) *Medical Times*, 1878, p. 427.

Palmer, l'attaque fébrile précède invariablement la poussée éléphantiasique (1). Par contre, Richards a constaté fréquemment l'existence des troubles lymphatiques deux ou trois heures avant le paroxysme fébrile.

Turner (de Samoa) a observé que, quand l'éléphantiasis attaque la jambe, le malade constate d'abord qu'un ou deux ganglions sont gonflés et douloureux. La céphalalgie et la fièvre ne viennent qu'ensuite. Il est certain que beaucoup de malades savent eux-mêmes que le gonflement des glandes inguinales constitue le phénomène prémonitoire de l'accès éléphantiasique.

On peut donc admettre qu'en général les troubles lymphatiques précèdent le mouvement fébrile.

Le plus souvent, la fièvre éléphantiasique revient assez régulièrement chez chaque malade. La fréquence des accès de fièvre varie beaucoup suivant les individus. Waring nous fournit sur ce point des renseignements intéressants. D'après cet auteur, sur 224 malades, la fièvre se montrait.

1	fois	par	mois	chez	38	malades.
2	»	»	»	»	37	—
3	»	»	»	»	17	—
4	»	»	»	»	6	—
5	»	»	»	»	5	—
1	»	en 2	mois	»	10	—
1	»	3	»	»	24	—
1	»	4	»	»	10	—
1	»	5	»	»	3	—
1	»	6	»	»	9	—
1	»	7	»	»	2	—
1	»	12	»	»	8	—
1	»	24	»	»	1	—

Fièvre irrégulière	chez	43	malades.
Une seule attaque de fièvre	»	4	—
Pas de fièvre en 1 an	»	2	—
— — 2 »	»	2	—
— — 3 »	»	1	—
— — 10 »	»	1	—
— — 2 »	»	15	—

D'après Richards, la fièvre est irrégulière 19, 20 fois 0/0.

Les fièvres *éléphantiasique* et *malarienne* se ressemblent en ce qu'elles ont toutes deux les trois stages de frisson, de chaleur et de sueur. Mais elles diffèrent par plusieurs symptômes.

(1) *Indian medical Gazette*, Août 1873.

Dans la première, il y a des troubles lymphatiques. La période de frisson et de chaleur a une plus grande intensité : elle dure parfois quatre ou cinq jours, le malade étant tout le temps dans le délire. La période d'intermission est très longue : le plus souvent de quinze jours, elle peut durer de six mois à un an. L'anémie et l'anasarque sont rares dans la fièvre éléphantiasique. Le gonflement de la rate est exceptionnel, si même on l'observe jamais.

Si on considère la violence de l'attaque de fièvre dans l'éléphantiasis, les effets en sont moins funestes chez les malades que ceux de la malaria. Tandis que l'hypertrophie des parties, dans l'éléphantiasis, est synchrone, depuis le début, avec l'attaque de fièvre, le gonflement de la rate est consécutif à l'accès de fièvre paludéenne. Enfin, tandis que la rate revient quelquefois à l'état normal quand la fièvre palustre a disparu, la tumeur éléphantiasique persiste et ne disparaît jamais (Richards) (1).

C'est dans l'Inde une croyance populaire, partagée du reste par un certain nombre de médecins, que le paroxysme fébrile et inflammatoire de l'éléphantiasis coïncide avec les changements de lune. Cannon dit avoir toujours vu l'attaque de fièvre commencer trois jours avant ou après la pleine ou la nouvelle lune (2). Cette opinion sur l'influence de la lune, qui est inexacte, s'explique cependant assez bien. Nous avons dit en effet que, chez le même individu, les accès de fièvre étaient souvent réguliers. Qu'un de ces accès se soit montré au moment d'un changement de lune, il pourra très bien se renouveler à la même époque, pendant un certain temps. C'est là je pense, la raison de la croyance populaire.

Tumeur. — Nous avons insisté plus haut sur l'état de la peau

(1) T. Fox et Farquhar. *Skin diseases of India*. Appendice VIII.
(2) Tilbury Fox et Farquhar, *loco citato*, p. 169.

dans les parties envahies par l'éléphantiasis. Je reviendrai seulement ici sur certains caractères présentés par la tumeur. L'état de celle-ci varie beaucoup, suivant que les éléments musculaires sont plus ou moins contractiles. Quelquefois la tumeur est dure et résistante : dans d'autres cas, elle est molle et se laisse facilement déprimer par le doigt. La tumeur est le siége de mouvements vermiculaires qui continuent même parfois quelque temps après l'opération. Dans certains cas, les contractions musculaires sont si énergiques qu'elles produisent un mouvement distinct de la masse entière (Fayrer) (1).

Souvent, à la surface de la tumeur, les lymphatiques sont dilatés et turgides. Dans d'autres cas, ils se laissent facilement déprimer. Pendant les paroxysmes fébriles, ils peuvent être tellement tendus qu'ils se rompent en donnant issue à un liquide chyliforme. Ce phénomène s'observe surtout dans le lymphoscrotum.

La marche de l'hypertrophie éléphantiasique est très variable. Dans certains cas, les paroxysmes se renouvellent tous les quinze jours ou tous les mois. L'augmentation de l'éléphantiasis est alors rapide. Dans d'autres cas, les paroxysmes sont irréguliers, peu intenses et l'accroissement de la tumeur est très lent. Enfin, dans quelques cas rares, cet accroissement se fait graduellement, sans provoquer de phénomènes paroxystiques.

L'éléphantiasis donne aux parties qu'elle envahit des dimensions énormes. Il n'est pas rare, dans les bazars de l'Inde, de voir accroupis par terre des individus atteints d'éléphantiasis du scrotum, qui se servent de leur tumeur comme d'un pupître. D'autres portent leurs bourses devant eux sur une brouette. On a vu plusieurs de ces éléphantiasis du scrotum atteindre le poids de 105 kilogrammes. Encore faut-il faire observer

(1) *Lancet*, 1879.

que la tumeur a, dans ce cas, été pesée après la sortie du sang et du liquide lymphatique : c'est donc le poids de la chair seule qui atteint ce chiffre énorme (Fayrer).

Chez la femme, les grandes lèvres sont souvent envahies par l'éléphantiasis. Hume a vu la grande lèvre droite atteindre une longueur de 33 centimètres et une circonférence de 79 cent. 50. La tumeur descendait jusqu'au genou et pesait 6 kilogrammes. Tilbury Fox a vu une jambe avoir une circonférence de 45 centimètres et Richards a observé un cas où cette circonférence était de 75 centimètres (1).

§ 6. — Diagnostic.

La diagnostic de l'éléphantiasis est extrêmement facile, si l'on veut bien se rappeler les caractères principaux de la maladie : apparition de poussées lymphangitiques et érysipélateuses accompagnées d'une hypertrophie des parties atteintes ; changement de volume consécutif et persistant de ces parties ; changement dans l'aspect de la peau. On constate que celle-ci, d'abord lisse, devient rugueuse, bosselée et se couvre de tubercules.

L'éléphantiasis peut cependant être confondue avec certains *œdèmes* qui s'observent dans la syphilis, avec le *myxœdème* et avec le *pseudo-éléphantiasis strumeux*.

D'après Barthélemy et Colson (2), l'éléphantiasis est difficile à confondre avec l'œdème syphilitique. Je ne suis pas cependant tout à fait de l'avis de ces auteurs. J'accorde que la distinction est facile à faire en Europe, mais en est-il de même dans les pays où l'éléphantiasis est endémique ? Je ne le crois pas. J'observe actuellement un malade qui présente les phénomènes suivants. Atteint d'une *cachexie syphilitique* très prononcée,

(1) *Medical Times*, 1878.
(2) Duhring. *Maladies de peau*, note, p. 492.

il a une hypertrophie considérable de la jambe et du pied droits. En certains points, la peau est *rugueuse* et comme cornée. Elle exhale une odeur comparable à celle qui existe dans l'éléphantiasis. Comme aspect, la jambe a tout à fait celui que nous avons décrit dans cette affection.

Barthélemy et Colson prétendent que, dans la syphilis léontiasique, l'aspect des régions, la marche de l'affection, tout diffère de l'éléphantiasis, même limitée. Je répète qu'en Europe il n'y a pas d'erreur possible, mais je crois que, dans certains pays, dans l'Inde par exemple, on pourrait rester quelque temps dans le doute. La marche de la maladie serait seule capable de lever toute hésitation.

Quant au *myxœdème*, je renvoie le lecteur à ce que j'en ai dit dans l'article consacré au *béribéri*. La confusion avec l'éléphantiasis est du reste impossible. Dans le myxœdème, la température axillaire ne dépasse pas 36°, 2 et peut s'abaisser à 35°. Dans l'éléphantiasis, il y a, au contraire, souvent des accès de fièvre. Enfin l'aspect de la face est caractéristique dans le myxœdème.

Mathieu a bien établi le diagnostic différentiel de l'éléphantiasis et du pseudo-éléphantisis strumeux. D'après cet auteur, dans celui-ci, la jambe et le pied sont le siége d'un œdème permanent que compliquent, à certaines époques et sous des influences indéterminées, des poussées inflammatoires qui rappellent le flux pseudo-érysipélateux des scrofuleux. Le derme et l'hypoderme s'indurent. La peau se couvre de végétations verruqueuses et d'ulcérations semblables à celle du lupus scrofuleux. Si le pseudo-éléphantiasis strumeux se rapproche de l'éléphantiasis vraie, à une période avancée, par les poussées inflammatoires et la dermatite dont la peau est atteinte secondairement, il en diffère par le caractère œdémateux du processus initial (1).

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1882.

§ 7. — Pronostic.

Si l'on considère seulement les chances de mort que l'éléphantiasis fait courir au malade, cette affection n'est évidemment pas très grave. Mais si l'on tient compte de la gêne considérable qu'éprouve le malade et des inconvénients qui peuvent résulter d'une tumeur semblable à celle de l'éléphantiasis du scrotum, assurément cette affection doit être considérée comme très sérieuse.

Le pronostic est d'autant plus grave que les paroxysmes fébriles sont plus *violents* et plus *rapprochés*. Francis a perdu un malade d'épuisement à la fin du paroxysme fébrile. Outre ces paroxysmes, il faut s'occuper aussi de la rapidité avec laquelle la tumeur s'accroît dans l'intervalle des accès fébriles. Enfin le *siége* de l'éléphantiasis doit également fournir des éléments de pronostic. Il m'a semblé que, lorsque la maladie siégeait dans le scrotum, elle avait une marche plus rapide que lorsque c'était la jambe qui était atteinte.

Complications et accidents. — L'éléphantiasis peut se compliquer de quelques autres affections. Je ne ferai que citer *l'hydrocèle*, car, dans l'éléphantiasis du scrotum, celle ci est absolument constante et constitue par conséquent bien plus un symptôme de l'éléphantiasis qu'une véritable complication. L'éléphantiasis et la *lèpre* sont deux maladies absolument différentes : on observe assez souvent simultanément les deux affections chez le même malade. C'est ainsi qu'à Orissa (Inde) Richards, sur 636 éléphantiasiques a vu 40 fois la lèpre, soit une proportion de 6,26 0/0. Hart a vu la peau d'un scrotum éléphantiasié couverte de pityriasis (1).

Il se fait assez souvent des complications du côté du *foie*.

(1) *Lancet*, 1884, p. 476.

Celles du côté de la *rate* sont moins fréquentes. Müller et Manson ne les ont observées que tout à fait exceptionnellement (1). Mais, comme l'éléphantiasis atteint fréquemment des individus souffrant de fièvre intermittente, il est parfois difficile d'établir exactement la part qui revient à chaque maladie dans les complications spléniques et hépatiques. L'albuminurie n'est pas rare dans le cours de l'éléphantiasis. Les femmes enceintes atteintes de cette maladie paraissent très sujettes à *l'avortement*.

D'après Richards, le *pouvoir sexuel* serait quelquefois anéanti dans l'éléphantiasis. Le plus souvent cependant il n'est que diminué. Il est probable que cet accident est plutôt sous la dépendance des accès de fièvre répétés que sous celle de la maladie elle-même. Chez les femmes, les *fausses couches* sont fréquentes, bien que beaucoup puissent avoir de nombreux enfants (Ghosal) (2). L'éléphantiasis est souvent précédée par des troubles menstruels. Une fois la maladie établie, il y a exacerbation temporaire des règles à chaque période menstruelle. Si l'éléphantiasis apparaît soudainement chez une femme, on peut soupçonner une hypertrophie de l'utérus ou des ovaires.

Fayrer a signalé des cas où la tuméfaction du cordon spermatique a produit l'élargissement des anneaux inguinaux et consécutivement des *hernies* de l'intestin.

Quant à la *chylurie* et à la *lymphorrhagie*, ce que nous avons dit dans les chapitres précédents fait voir que nous ne les considérons pas comme une complication véritable de l'éléphantiasis, puisque les trois maladies ne sont que des formes ou plutôt des degrés différents d'une même affection, l'obstruction lymphatique.

(1) *Custom's Gazette*, 1872.
(2) *Medical Times*, 1884.

Comme complication rare, on peut citer le cas d'un individu atteint d'éléphantiasis de la moitié droite du cou et de la partie inférieure de la face observé par Boursier. Chez ce malade, il se fit, au niveau des saillies mamelonnées de la peau éléphantiasiée, une érosion qui produisit une hémorrhagie assez abondante. Puis, par la compression qu'elle exerça sur les vaisseaux, les nerfs, la trachée et l'œsophage, l'éléphantiasis provoqua des troubles fonctionnels graves qui amenèrent rapidement la mort (1).

Influence de l'opium. — Richards a fait une étude très curieuse sur le rapport qui existe entre l'éléphantiasis et l'*usage de l'opium*. Sur 636 malades, 247 soit 38,83 0/0 mangeaient de cette substance. Parmi eux, 82 ou 33,20 0/0 appartenaient au sexe féminin et 165 ou 66,80 0/0 au masculin.

La proportion des mangeurs d'opium relativement à la population de Balasore, où l'éléphantiasis est très commune, est énorme, 20 0/0, tandis qu'à Matoh et à Dhamnaggur où cette maladie est comparativement rare, 2 0/0 seulement de la population mangent de l'opium.

Sur les 247 mangeurs d'opium, 23 ou 9, 31 0/0 seulement avaient pris ce remède avant la maladie ; donc 29 0/0 des éléphantiasiques en absorbent. Richards conclut que l'éléphantiasis conduit à manger de l'opium.

Cette opinion est peut-être excessive. Il faut en effet faire remarquer que cette substance, pour les indigènes, constitue une sorte de panacée et il peut très bien se faire qu'ils en mangent pour se guérir de leur maladie.

Richards a de plus étudié l'influence de l'opium sur les paroxysmes fébriles et il est arrivé aux résultats suivants :

(1) *Journal de médecine de Bordeaux*, 22 nov. 1885.

MALADES AYANT DE LA FIÈVRE	MANGEURS D'OPIUM pour 0/0	S'ABSTENANT D'OPIUM pour 0/0
1 fois par an	4.08	6.02
2 —	3.33	8.74
3 —	4.81	2.19
4 —	7.41	6.56
5 —	7.41	7.92
6 —	18.15	20.76
1 fois par mois.	32.59	42.35
2 —	6.66	1.64
3 —	3.33	3.28
4 —	3.72	0.55
irrégulièrement	8.14	0
pas de fièvre	0.37	0

Tous les malades qui n'avaient jamais eu de fièvre étaient des mangeurs d'opium. Chez ceux-ci, la grosseur moyenne de la jambe éléphantiasiée était d'un peu plus de 14 cent., 5. Chez ceux qui s'abstenaient d'opium, elle était d'environ 15 cent., 5. Ces résultats sont assurément très curieux et méritaient d'être signalés.

Terminaison. — On peut dire que la guérison spontanée de l'éléphantiasis tropicale n'est *jamais* observée, du moins tant que le malade ne quitte pas la région où il a contracté son affection. L'éléphantiasis peut durer pendant de longues années sans causer de troubles sérieux de la santé. Aussi n'est-il pas rare de voir le malade emporté par une affection dans laquelle la maladie primitive ne joue aucun rôle.

Cependant, dans les cas malheureux, la mort se produit par le mécanisme suivant. Quand il y a des *complications spléniques* et surtout des *lésions hépatiques* ; il n'est pas rare de voir le diabète apparaître. On peut observer aussi assez souvent de l'*albuminurie*. Dans le cas où le malade devient diabétique, il se produit fréquemment une gangrène plus ou moins étendue des parties affectées et il se développe sur celles-ci des ulcères

incurables entraînant une suppuration abondante et infecte à laquelle succombe le malade. Dans certains cas où la jambe était atteinte, Chevers a vu souvent se produire une gangrène de tous les téguments de la région envahie ; les muscles mêmes étaient mis à nu. On conçoit que la mort soit la conséquence d'une semblable lésion (1). Garden a vu aussi survenir la mortification de la jambe tout entière.

Durée. — Il est impossible de fixer une limite même approximative à la durée de l'éléphantiasis. Cependant on peut dire que, chez la généralité des malades, cette affection a une marche *extrêmement lente*. En effet, si on cite quelques cas très rares dans lesquels le développement de la tumeur éléphantiasique, accompagné d'une fièvre intense, se fait avec une grande rapidité, on en voit bien plus souvent d'autres dans lesquels les paroxysmes d'accroissement de l'éléphantiasis n'ont lieu qu'à intervalles très éloignés. D'après des observations prises sur 636 malades, Richards donne comme durée moyenne de l'éléphantiasis le chiffre de 11 ans et demi (1).

Cet auteur a dressé le tableau suivant.

ÉPOQUE A LAQUELLE REMONTAIT LA MALADIE	NOMBRE DES MALADES	PROPORTION pour 100
Moins d'un an	8	1,26
de 1 an à 5 ans	183	28,77
6 10	169	26,57
11 15	94	14,78
16 20	114	17,93
21 25	32	5,03
26 30	26	4,09
31 35	3	0,47
36 40	5	0,79
Plus de 40	2	0,31

(1) *Medical Times*, 1884.

Contagion. — On admet, et avec raison selon moi, que l'éléphantiasis n'est pas contagieuse. Du moins je n'ai jamais pu observer un seul cas qui permît de croire à cette contagion. Cependant la découverte de Manson pourrait faire naître quelques doutes au sujet de la *transmission* de l'éléphantiasis de l'homme malade à l'homme sain. Mais, même en tenant compte de l'existence de la filaire, je crois que, jusqu'à présent, on n'a pas observé de cas évidents de contagion de l'éléphantiasis.

§ 8. — Traitement.

Le traitement de l'éléphantiasis est : 1° médical, 2° chirurgical.

I. — L'*hygiène* joue un grand rôle dans le traitement de l'éléphantiasis. C'est ainsi qu'on obtient souvent d'excellents résultats par le changement d'air. Fayrer cite des exemples dans lesquels la tumeur éléphantiasique diminuait ou cessait de s'accroître quand le malade quittait le pays où il avait contracté son affection. Au contraire, elle augmentait de nouveau de volume dès que le sujet revenait dans son pays.

Mais le changement d'air n'agit favorablement que lorsque l'affection est à son début. En effet, quand la tumeur est grosse, même si le malade quitte la région endémique, les paroxysmes fébriles peuvent revenir ; ils sont seulement moins violents. Cela prouverait, d'après Fayrer, que la tumeur éléphantiasique agit en quelque sorte comme une source de dyscrasie qui perpétue l'état fébrile : celui-ci cesse une fois que la tumeur est enlevée (1).

Chevers a fait observer de son côté que le changement d'air ne paraît pas donner d'aussi bons résultats chez l'enfant que chez l'adulte. Il cite des cas où l'émigration ne produisit aucune amélioration et il fait en outre remarquer avec raison que, si

(1) *Lancet*, 1879.

l'enfant est dans sa période de croissance, les tumeurs éléphantiasiques semblent *rebelles* à tout traitement (1).

Il est inutile d'insister sur la nécessité de donner au malade une nourriture aussi généreuse que possible. Richards dit avoir obtenu de l'amélioration chez les éléphantiasiques d'Orissa par l'emploi du régime lacté. Mais ce résultat est très sujet a caution.

Au début de la maladie, tous les auteurs sont d'accord pour conseiller le *repos* qui, à lui seul, amène souvent une amélioration très notable. Mais il est indispensable de faire observer que cette amélioration n'est qu'apparente, du moins dans la généralité des cas. En effet Fayrer a constaté que le gonflement éléphantiasique diminue aussi longtemps que le malade reste au lit, mais qu'il reparaît dès qu'il quitte la position couchée (2).

Pour combattre les paroxysmes fébriles, Chevers est très partisan de la *quinine* qui retarderait, d'après lui, la marche de la maladie. F. Day, au contraire, n'a jamais constaté l'efficacité des antipériodiques et il affirme même que les fortes doses de sulfate de quinine sont très nuisibles. Je ne peux que me ranger à cette opinion et je pense, avec Fayrer, que le remède, bien qu'utile pendant les paroxysmes fébriles, ne peut rien contre la maladie elle-même.

Pendant les attaques de fièvre, on a conseillé *les diaphorétiques*. Comme tonique, l'*arséniate de fer* a été prescrit.

On a eu recours aux *altérants*. C'est ainsi que l'*iode* a été mis en usage, soit sous forme d'*iodure de potassium*, soit sous celle d'*iodure de quinine*.

Contre les douleurs, on peut employer l'*opium*. On a conseillé aussi l'application locale de *pommades à l'iodure de potassium*

(1) *Medical Times*, 1884.
(2) *Lancet*, 1883.

ou *au mercure*. Tous ces remèdes, il faut l'avouer, n'ont jamais joui d'aucune efficacité.

Bentley admet que l'irritation génératrice de l'occlusion lymphatique peut naître sous d'autres influences que l'action d'entozoaires particuliers, mais il pense que ceux-ci peuvent jouer un rôle dans la pathogénie et il a institué le traitement suivant (1).

On maintient nuit et jour, pendant plusieurs mois, le membre malade suspendu à 60 centimètres au-dessus du niveau du lit. On fait des fomentations à l'eau chaude sur ce membre et on l'enduit, deux fois par jour avec 4 grammes *d'onguent mercuriel double*. Quand le membre commence à diminuer de volume, au bout d'une quinzaine de jours environ, on l'entoure d'une bande très serrée depuis les orteils, jusqu'au haut de la cuisse. A l'intérieur, on donne de l'iodure de potassium, du chlorate de potasse et du bichlorure de mercure, le tout dissous dans une infusion de chyraita (2). Ce traitement doit être continué pendant un temps fort long, trois mois par exemple. Chez un malade atteint d'une éléphantiasis volumineuse datant de quinze ans, Bentley dit avoir obtenu la guérison complète qui s'était maintenue au bout de deux ans.

Il est difficile d'apprécier la valeur de cette médication faute d'une expérience suffisante. De plus ce traitement est très complexe et on ne peut faire la part de ce qui revient à chacun des moyens employés. On voit que Bentley fait garder le repos aux malades pendant fort longtemps. Or nous avons vu que ce moyen amenait la plupart du temps à lui seul une amélioration très marquée. Il faut faire jouer en outre un rôle important à la *compression* exercée par le bandage.

En effet, tous les auteurs vantent, dans l'éléphantiasis, l'uti-

(1) *Lancet*, 1878, p. 284.
(2) Plante de l'Inde qui semble jouir de propriétés dépuratives.

lité de la compression, surtout de la compression *élastique*, soit qu'on l'emploie seule, soit qu'on y joigne l'usage des *pommades mercurielles* ou à *l'iodure de potassium* (St. Mackenzie, Golding Bird) (1). Toutefois il faut faire remarquer que la compression réussit surtout dans ces fausses éléphantiasis que nous avons signalées et qui se développent sous l'influence de la syphilis. Quoiqu'il en soit, dans l'éléphantiasis vraie, il est bon d'avoir toujours recours, au début, à la compression élastique.

Mais il ne faut pas prolonger celle-ci pendant trop longtemps quand c'est le scrotum qui est le siége de l'éléphantiasis. En effet, la compression amène rapidement des adhérences entre le testicule et la peau. Il en résulte de grandes difficultés lorsqu'on en arrive à l'opération et en outre le malade est exposé à des hémorrhagies abondantes (Chevers) (2).

Au début de la maladie, Muller et Manson conseillent d'appliquer des *vésicatoires* sur les ganglions engorgés, de la *pommade à l'iodure de potassium* et un *bandage compressif* sur la jambe. A l'intérieur, ils donnent la *quinine*, le *fer* et *l'iodure de potassium*. Ils insistent beaucoup sur l'utilité des vésicatoires. Malgré la grande autorité de Manson, j'ai peine à croire que son traitement soit bien efficace.

Moncorvo se loue beaucoup de l'emploi de *l'électricité* dans le traitement de l'éléphantiasis. Avec des courants induits, il a obtenu une grande amélioration, mais la guérison n'a pas été complète. Cependant, avec la collaboration d'Aranjo, il prétend avoir obtenu cette guérison en faisant usage de courants induits et continus combinés. Les courants continus auraient pour effet de ramollir et, jusqu'à un certain point, de liquéfier les tissus indurés. Les courants intermittents amèneraient la

(1) *Clinical Society of London*, 1880.
(2) *Medical Times*, 1884.

résorption des tissus ainsi préparés (1). Moncorvo et Aranjo se servent d'une batterie de 40 à 60 éléments Trouvé (sulfate de cuivre). Ils mettent le pôle négatif sur divers points de la partie malade. Le pôle positif est placé sur la peau saine, à une distance variable de la partie envahie. La durée de chaque séance varie de 5 à 30 minutes. Dans les cas graves, Aranjo et Moncorvo ont recours à l'électrolyse, en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques. Vieira de Mello aurait traité 150 cas d'éléphantiasis par la méthode de Moncorvo avec des succès divers.

Dowse prétend avoir obtenu une certaine amélioration de l'éléphantiasis par l'emploi du *galvanisme* sur les nerfs de la jambe (2).

Bien qu'on ne puisse apprécier d'une façon précise les résultats fournis par l'électricité, ce mode de traitement étant encore trop récent, il faut n'admettre qu'avec une grande réserve les guérisons signalées par certains auteurs. Nous ne nions pas que, sous l'influence de l'électricité, on n'obtienne une certaine amélioration, mais, dans une maladie à marche lente et rémittente comme l'éléphantiasis, on doit distinguer avec soin la guérison apparente de la guérison *réelle*. Besnier, dont l'expérience est considérable, croit peu au succès du traitement électrique dans l'éléphantiasis (3).

II. — Le *traitement chirurgical* comprend différents procédés. L'un des plus anciens consiste dans la *ligature* de l'artère principale du membre atteint. C'est sur l'artère fémorale que l'opération a le plus souvent porté. Marduel a réuni 23 cas de ligature d'artère chez des individus atteints d'éléphantiasis. 11 fois, la guérison aurait été obtenue, 6 malades auraient été

(1) *Medical Times*, 1880.
(2) *Clinical Society of London*, 1880.
(3) *Annales de Dermatologie*, 1884, p. 161.

améliorés : une fois, le résultat fut nul : un opéré succomba. Enfin, dans 4 cas la maladie récidiva.

Dans un cas où Morton fit la ligature de l'artère fémorale, la guérison ne fut que temporaire (1). Hueter (de Greifswald) lia 4 fois l'iliaque externe. Un malade mourut, 3 opérés furent améliorés, mais cet heureux résultat ne dura que peu de temps (2).

C'est en effet ce qui arrive toujours dans l'éléphantiasis *vraie*. Le malade que Demarquay avait présenté comme guéri après la ligature de la fémorale eut une récidive. On comprend du reste difficilement l'action favorable de la ligature de l'artère principale du membre envahi, quand on connaît la cause originelle de l'éléphantiasis. Dans tous les cas, au lieu de recourir à une opération grave, on obtiendrait sans danger les mêmes résultats par la simple *compression* digitale ou par la compression exercée avec l'appareil de Marcellin Duval. *La compression de l'artère* a été employée par Dufour, Vanzetti, Hill et Gosselin avec un succès variable. Je suis convaincu que la ligature et la compression des artères ne sont d'aucune utilité dans le traitement de l'éléphantiasis.

Pour guérir l'éléphantiasis de la jambe, Morton a eu recours à la *résection* du nerf sciatique. A la moitié supérieure de la cuisse, il a réséqué 4 centimètres de ce nerf. Deux mois après l'opération, la circonférence de la jambe avait diminué de 15 centimètres environ. Il y avait une desquamation de toute la peau épaissie de la jambe, depuis le genou jusqu'au pied. La sensibilité n'était diminuée que dans une très faible proportion (3). L'opéré n'a pas été suivi pendant un temps suffisant pour apprécier l'effet de la résection du sciatique.

(1) *Philadelphia Medical Times*, 1879.
(2) *Pathological Society*, 1875.
(3) *Philadelphia Medical Times*, 1879.

Enfin, pour amener le dégorgement des tissus éléphantiasiés, on a conseillé de faire sur les parties malades des *incisions* profondes. Je proscris absolument cette thérapeutique. On sait en effet que, sur les membres qui sont le siége de lésions lymphatiques, les opérations les mieux conduites exposent à des érysipèles ou à des lymphangites souvent mortelles.

En résumé, on voit que les différents procédés chirurgicaux que nous venons d'examiner sont insuffisants ou dangereux. Quand l'éléphantiasis siége à la jambe, le chirurgien est donc impuissant et la seule opération qu'on puisse conseiller c'est l'*amputation*, quand des accidents graves, tels que la gangrène ou de vastes ulcérations de mauvais aspect, mettent en danger la vie du malade. Mais, lorsque l'affection occupe les parties génitales, le médecin a à sa disposition un moyen excellent, l'*extirpation totale* de la tumeur, qui amène la guérison dans le plus grand nombre des cas.

Le Dr Morin a passé en revue, dans sa thèse (1), les différents procédés employés par les auteurs. Je ne m'arrêterai qu'à celui que j'ai vu employer dans l'Inde par les médecins anglais. J'y ai eu recours moi-même et il me paraît remplir parfaitement le but qu'on se propose. Dans tous les cas, il donne de magnifiques résultats.

Pour l'extirpation de la tumeur scrotale ou *oschéotomie*, on peut suivre deux procédés différents. Dans l'un, on conserve des lambeaux pour recouvrir la perte de substance (procédés de Delpech et d'Abblart). Dans l'autre, au contraire, qui est celui que je préconise, on ne s'occupe pas de ce détail et on enlève toutes les parties malades, laissant à nu le cordon et le testicule (procédé anglais ou de Partridge).

On ignore le nom du médecin qui, le premier, a été assez audacieux pour enlever tous les téguments des parties génita-

(1) *Thèse de Paris*, 1885.

les, se fiant sur ce que la cicatrisation se ferait néanmoins au bout de peu de temps, ce qui a lieu en effet. Si j'ai donné à ce procédé le nom de Partridge, c'est que le distingué professeur du Medical College de Calcutta y a apporté un perfectionnement très important, l'hémostasie parfaite. Ce procédé est adopté dans l'Inde où on a renoncé à conserver des lambeaux de peau, la récidive étant presque certaine si on suit cette pratique.

Procédé Partridge. — Il comprend deux parties bien distinctes : 1° l'*hémostasie* et 2° *l'ablation de la tumeur.*

1° On met autour de la taille du malade une forte ceinture en cuir garnie de crochets auxquels sont fixés de longs rubans de fil. On applique avec force sur la tumeur une bande de caoutchouc, non recouverte d'étoffe, ce qui rend l'application plus exacte. Quand la tumeur est entièrement recouverte par la bande de caoutchouc, on étend autour du pédicule les rubans de fil et, par dessus, on applique le tube d'Esmarch. Celui-ci une fois bien serré, on relève les chefs libres des rubans en les tendant fortement et on les fixe aux crochets de la ceinture. Le tube se trouve ainsi solidement maintenu tout autour de la tumeur. On retire alors la bande de caoutchouc et on procède à l'opération.

2° Sur une grosse sonde cannelée enfoncée entre le prépuce et le gland, on fait d'abord à la face supérieure de la verge une incision longitudinale. La même opération est exécutée à la face inférieure du pénis. Ensuite, au niveau de chaque testicule, on fait une longue incision longitudinale depuis l'anneau inguinal jusqu'en bas. On découvre ainsi et on dissèque le pénis, le cordon et les testicules. Ceux-ci, ainsi que la verge, sont relevés sur l'abdomen et, par une incision circulaire, faite aussi près que possible du périnée, on réunit les incisions longitudi-

nales. Comme il y a toujours de l'hydrocèle, on fend la tunique vaginale.

On procède alors aux ligatures qui sont extrêmement nombreuses. Cette partie de l'opération, même entre les mains exercées de Partridge, demande souvent une demi-heure à trois quarts d'heure. Les testicules sont ensuite appliqués au fond de la plaie froncée, béante et les parties sont recouvertes d'un pansement antiseptique. Au bout d'un espace de temps qui varie de trois semaines à deux mois, toute la plaie est comblée par un tissu cicatriciel. Les testicules qui, au moment de l'opération, pendaient souvent jusqu'à la moitié de la cuisse sont relevés au bout de trois à quatre semaines et enfermés dans la cicatrice.

On avait souvent remarqué que les bords de la plaie avaient une grande tendance à se *rouler en dedans*, ce qui constituait une condition défavorable pour la cicatrisation. Pour lutter contre cet inconvénient, Partridge fait passer dans l'aine du malade un ruban dont les deux chefs sont attachés à une ceinture. Ensuite, avec une aiguille, il passe dans le bord de la plaie des fils qui viennent se rattacher aux rubans inguinaux. De cette façon, les bords de la plaie ne peuvent plus s'enrouler en dedans.

Fayrer conseille de ne pas renouveler trop fréquemment les pansements. Il maintient le premier pansement en place pendant vingt-huit heures, sans y toucher.

La *mortalité* causée par l'opération de Partridge est très faible. Autrefois elle était d'environ 18 0/0 au Medical College. D'après mes observations personnelles, elle peut tomber à 10 0/0, dans les cas où le malade n'est pas trop affaibli et se fait opérer à temps. Les fonctions génitales se rétablissent dans la majorité des cas.

Il est évident que l'opération est d'autant moins grave que la

tumeur est plus petite, c'est-à-dire que la maladie est plus récente. Aussi Ballingall conseille d'opérer de bonne heure (1). Quand l'éléphantiasis débute par la partie du prépuce située au niveau du frein, ce qui, d'après ce que j'ai vu, est assez fréquent, il faut enlever avec soin la tumeur avec la peau qui la recouvre. Au début de ma pratique, me fiant à l'aspect normal de la peau au niveau de la tumeur, je disséquais celle-ci et je recouvrais la plaie avec des lambeaux pris dans la peau qui me paraissait saine.

Mais j'ai constaté, avec Fayrer, qu'après une opération ainsi exécutée, la récidive était *constante*. Aussi, d'accord avec les médecins anglais de l'Inde, je suis convaincu de la nécessité absolue qu'il y a d'enlever la tumeur avec la peau qui la recouvre et même, quand on le pourra, on fera bien d'empiéter un peu sur les parties saines .

En résumé, dans l'éléphantiasis et en particulier dans l'éléphantiasis des bourses, on peut, au début, songer au traitement *médical*, sans grand espoir de succès du reste. Mais, dès que la tumeur a atteint un certain volume, c'est à l'*ablation* qu'il faut avoir recours. Celle-ci sera absolument complète et, sous peine de récidive rapide, on devra suivre le procédé anglais, c'est-à-dire ne pas s'occuper de conserver des lambeaux cutanés, l'expérience ayant largement démontré que, en l'absence de ceux-ci, la cicatrisation était parfaite.

D. — LYMPHO-SCROTUM

§ 1. — Généralités .

Définition. — Le lympho-scrotum est une affection caractérisée par la tuméfaction éléphantiasique des parties génitales

(1) *Bombay Medical Transactions*, 1859.

et surtout par la présence sur ces parties de vésicules remplies de liquide d'origine lymphatique et de vaisseaux lymphatiques dilatés et variqueux. Très souvent une vésicule ou un lymphatique se rompent et donnent alors naissance à de la *lymphorrhagie cutanée.*

Historique. — Le lympho-scrotum a été observé pour la première fois par M. Ardaseer Jamsetjee et par Wong (de Canton) en 1858 (1). Mais c'est à Vandyke Carter qu'on doit les recherches scientifiques les plus complètes. Il les a exposées dans un mémoire important, accompagné de figures fort curieuses (2) : on aura tout avantage à le consulter. Après lui, Fayrer, (3) Lewis et Manson (4) ont fait, sur le lympho-scrotum, plusieurs communications très intéressantes, grâce auxquelles la nature de la maladie est maintenant bien connue.

§ 2. — Étiologie

Je partage absolument l'opinion de Fayrer et de la grande majorité des médecins anglais qui considèrent le lympho-scrotum comme une simple *variété* de l'éléphantiasis. Le lympho-scrotum constitue, pour Fayrer, la forme névoïde de l'éléphantiasis. Si je le décris dans un chapitre à part, c'est donc uniquement pour ne pas amener de confusion dans les pages qui précèdent. Du reste, le lympho-scrotum présente assez de caractères intéressants pour mériter une étude spéciale.

Jusqu'à présent, le lympho-scrotum a été observé seulement dans l'Inde (Manson) (5).

(1) *Transactions of Medico-chirurgical Society. Bombay*, T. II.
(2) *Medico-chirurgical Transactions*, 1862.
(3) *Medical Times*, 1879.
(4) *Medical Times*. 1875, p. 542.
(5) *Medical Times*, 1875, p. 542.

Pour *l'étiologie*, je renvoie au chapitre correspondant de l'éléphantiasis.

§ 3. — Description et nature de la maladie.

Le début du lympho-scrotum ne se fait pas toujours de la même façon. Tantôt la maladie se développe sur un scrotum déjà envahi par l'éléphantiasis. Tantôt elle constitue la première manifestation de la diathèse éléphantiasique. J'insiste sur cette division qui est fort importante au point de vue pratique.

On peut observer, dans les premières périodes du lympho-scrotum, des phénomènes inflammatoires, *abcès*, *poussées de lymphangite* et *fièvre*. Celle-ci revient fréquemment et s'accompagne de l'hypertrophie des bourses. En un mot, dans les cas semblables, le processus est absolument identique à celui que nous avons décrit dans l'éléphantiasis. Mais, par contre, Manson a cité des exemples où la fièvre avait été très légère et très rare et dans lesquels le malade n'avait jamais présenté ni inflammation du scrotum, ni abcès (1). Vandyke Carter a vu aussi le lympho-scrotum débuter sans troubles de la santé.

Au bout d'un temps variable, on constate la tuméfaction des bourses. Comme les lymphatiques et les espaces lymphatiques ont subi une forte dilatation, la tumeur est molle, élastique, spongieuse. La peau du scrotum est épaissie et rugueuse et, à sa surface, on voit plusieurs petites vésicules molles au toucher. Leur grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois : quelquefois même elles dépassent ce volume. Quand on les *ponctionne*, ou lorsqu'elles se rompent spontanément, il s'en écoule un liquide chyliforme dont l'origine lymphatique n'est pas douteuse.

(1) *Lancet*, 1881.

Vandyke Carter admet que ce liquide est probablement du chyle pur ou du chyle mélangé à de la lymphe. En le mettant

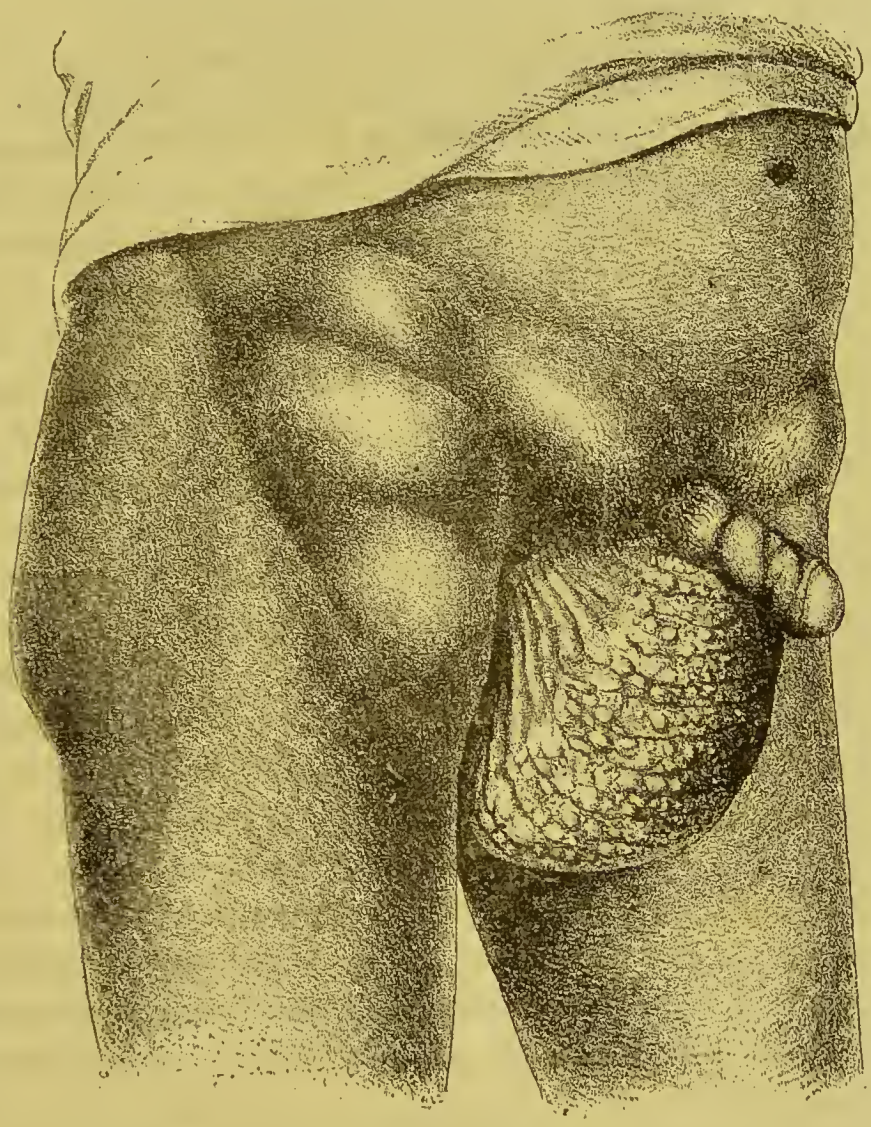


Fig. 5. — Lympho-scrotum (*d'après V. Carter*).

On remarque l'hypertrophie des ganglions inguinaux, et l'existence, sur le scrotum, de dilatations lymphatiques et de petites ampoules remplies de lymphe.

dans un tube, au bout de trois minutes, il prend une couleur *rosée* bien marquée qui augmente rapidement d'intensité. Il se

coagule dans l'espace de huit à dix minutes. Quand ce liquide est exposé à l'air, le coagulum, au bout d'une à deux heures, devient rouge vif, mais le sérum laiteux qui surnage ne change pas d'aspect.

D'après Manson, le liquide du lympho-scrotum est chargé d'albumine. Sa densité est de 1010. Il contient des corpuscules analogues à ceux du sang. S'il renferme une très grande quantité de ces corpuscules, il peut prendre une coloration saumon clair et une consistance laiteuse.

Pour Fayrer, le liquide *blanc* ou *rosé* qui s'écoule du scrotum n'est pas constitué par le chyle lui-même, mais par de la lymphe blanchie par des cellules lymphatiques qui ont subi la dégénérescence graisseuse ou rougie par suite de la présence de globules sanguins (1).

Les ganglions lymphatiques participent à l'hypertrophie scrotale. Ceux de la région inguinale sont très gros, mous et pâteux. En général, ils ne sont pas douloureux. Vandyke Carter a vu, dans un cas, les glandes axillaires du côté gauche gonflées et, plus tard, détruites par la suppuration (2). D'après Manson, les glandes inguinales sont toujours hypertrophiées, ce qui constitue un symptôme important (3).

Le cordon spermatique est également envahi par la maladie. Manson a souvent observé chez ses malades, pendant la marche, de la douleur dans l'aine tout le long du cordon (4). L'hydrocèle qui est constante constitue un des premiers symptômes du lympho-scrotum.

L'affection ne se borne pas à occuper le scrotum. Très fréquemment, comme l'a fait observer Vandyke Carter, les lymphatiques de la cuisse sont envahis. En effet, chez certains

(1) *Lancet*, 1879.
(2) *Medico-Chirurgical Transactions*, 1862.
(3) *Custom's Gazette*, 1872-73.
(4) *Lancet*, 1881.

malades, on constate à la surface de la cuisse, à quelques centimètres au-dessous du ligament de Poupart, des petits boutons ou des ampoules presque imperceptibles qui, pressés ou ponctionnés, donnent issue à un fluide laiteux. Parfois celui-ci est si abondant que Vandyke Carter en a recueilli un demi-litre en vingt-quatre heures. En exerçant une compression au dessous du point d'où s'échappe ce liquide, on arrête l'écoulement. En comprimant l'ampoule brusquement, Vandyke Carter a vu le liquide jaillir à une distance assez grande. Il suppose avec raison, pour expliquer ce fait, que derrière l'orifice de sortie, il s'est formé une dilatation sacciforme du lymphatique. Dans une ponction du scrotum avec une aiguille cannelée, Mac-Leod a vu aussi le liquide jaillir avec force, à la manière d'un jet de sang artériel. Il attribue ce phénomène à la contraction du dartos.

Quel que soit le point par lequel se fait l'écoulement du liquide chyliforme, cet écoulement est généralement intermittent. Cependant Manson a vu, dans un cas, la lymphorrhagie cutanée être continue. (1) Vandyke Carter l'a vue alterner avec la chylurie. Manson, Beale et Roberts ont constaté également la coïncidence fréquente de la chylurie avec la lymphorrhagie cutanée. (2) Vandyke Carter a remarqué que la tuméfaction des parties envahies augmentait à la suite d'un repas copieux.

La *quantité* de liquide qui s'écoule en vingt-quatre heures, dans le lympho-scrotum, peut être très considérable, puisque Manson en a recueilli plusieurs livres en un seul jour, chez un de ses malades.

Le *volume* du scrotum est susceptible d'atteindre celui qu'on observe dans l'éléphantiasis ordinaire. La tumeur scrotale est très souvent plus grosse que la tête d'un adulte. (Manson).

Quant à l'*état général* du malade, il varie suivant les cas.

(1) *Medical Times*, 1882, p. 616.
(2) *Medical Times*, 1875, p. 542.

Quelques individus paraissent supporter admirablement la perte de liquide qu'ils subissent. D'autres malades s'affaiblissent rapidement : le plus souvent, chez ceux-ci, l'appétit est diminué. Comme il arrive dans la chylurie, la conservation de la santé, dans le lympho-scrotum, dépend beaucoup de l'hygiène qui est suivie. Quand l'appétit est conservé et que la nourriture est fortifiante, les malades atteints de lympho-scrotum peuvent conserver leurs forces pendant quelque temps. Cependant, à la longue, ils tombent dans un état d'anémie et de cachexie très prononcé.

Comparaison avec les autres affections lymphatiques. — La nature véritable du lympho-scrotum a été établie par Manson d'une manière si complète qu'on ne peut que recourir aux raisons qu'il donne à l'appui de son opinion qui est aussi la mienne. Pour lui, le lympho-scrotum et l'éléphantiasis sont deux maladies *semblables*. C'est la même affection à deux stages et sous deux formes différents. T. Fox a bien montré que la varicosité des lymphatiques était secondaire à l'hypertrophie du scrotum et que ce phénomène constitue une phase de l'éléphantiasis scrotale.

Le lympho-scrotum et l'éléphantiasis atteignent la même partie du corps, le scrotum. Les deux maladies sont accompagnées de la même espèce de fièvre et d'inflammation. Toutes deux occupent primitivement les lymphatiques. Leur distribution géographique est identique. Le lympho-scrotum a été trouvé uniquement dans l'Inde où l'éléphantiasis est endémique. La marche des deux affections est semblable. Elles existent même souvent ensemble chez le même malade ou elles se succèdent à un court intervalle. (1)

Le lympho-scrotum est sous la dépendance de l'état variqueux

(1) *Medical Times*, 1875, p. 542.

des vaisseaux lymphatiques. Celui-ci provient lui-même d'un obstacle au cours de la lymphe, d'une obstruction lymphatique. La nature de l'écoulement, l'état des vaisseaux lymphatiques constaté à l'autopsie qui montre que le calibre de ces vaisseaux est très augmenté (J. Hendy a vu un lymphatique assez dilaté pour admettre facilement une grosse plume), tout concorde à faire admettre l'exactitude de l'opinion que je soutiens avec Manson.

Suivant cet auteur, dans le lympho-scrotum, l'obstruction lymphatique n'est généralement *pas complète*. Le cours de la lymphe, bien que retardé, n'est pas arrêté. Il y a bien une certaine quantité de liquide lymphatique retenue dans les vaisseaux du scrotum, mais la circulation n'est pas abolie. Si l'obstruction est complète, il se fait, à la surface du scrotum, une rupture d'un vaisseau lymphatique et la stagnation de la lymphe est par suite empêchée. Dans l'éléphantiasis, au contraire, l'obstruction est *complète* ou presque complète. Mais, au rebours du lympho-scrotum, il n'y a pas de rupture des lymphatiques cutanés. La stagnation de la lymphe est par conséquent absolue. Dans ce cas, la lymphe se coagule et s'organise, comme l'a montré Rindfleisch.

Une autre preuve de l'identité du lympho-scrotum et de l'éléphantiasis, c'est que les deux affections sont très souvent *combinées*. Chez certains malades atteints d'éléphantiasis, Manson a vu les vésicules cutanées communiquer avec les parties centrales. Dans un cas de lympho-scrotum, la peau du pénis était manifestement envahie par l'éléphantiasis. Manson a également constaté le passage fréquent du lympho-scrotum à l'éléphantiasis. Chez un de ses malades, une vésicule du scrotum donnait issue, depuis dix ans, à une quantité de liquide lymphatique qui variait de 30 à 1500 grammes par mois. Cet écoulement s'arrêta, les parties grossirent graduellement et bientôt l'existence de

l'éléphantiasis ne fut plus douteuse. Une opération fut faite, mais la tumeur caractéristique reparut quelque temps après. On voit donc que le lympho-scrotum et l'éléphantiasis sont bien une seule et même maladie.

Nous avons dit plus haut que la *chylurie* et *l'éléphantiasis* étaient de nature identique. Insistons sur ce point. D'abord les deux affections sont endémiques dans les mêmes pays. Elles ont la même marche, elles procèdent par poussées intermittentes. L'urine de la chylurie est certainement formée par le mélange de l'urine et du chyle, comme nous l'avons montré. Un malade observé par Roberts, (1) prouve l'exactitude de notre opinion sur l'identité des affections causées par l'obstruction lymphatique.

Cet homme avait la peau de la partie inférieure de l'abdomen parsemée de vésicules remplies d'un liquide lactescent identique à celui du lympho-scrotum. Ces vésicules donnaient presque constamment issue à du liquide lymphatique. Trois fois pendant le cours de l'affection, l'urine devint chyleuse. Or, tant que dura la chylurie, l'écoulement fourni par les vésicules fut suspendu. Roberts admet logiquement que, lorsque l'urine était chyliforme, les vaisseaux lymphatiques d'un point quelconque des voies urinaires étaient le siége d'une altération semblable à celle des lymphatiques cutanés de l'abdomen. Carter a observé des cas identiques.

Chez un malade, Manson, en comprimant quelques vésicules situées sur le scrotum, obtint l'écoulement d'un liquide d'abord clair, puis laiteux et enfin sanglant. Or, quelques semaines auparavant, l'urine avait été chyleuse. Dès que l'écoulement du scrotum eut fait son apparition, elle reprit son aspect normal.

Un autre individu observé par Manson était atteint d'un lympho-scrotum qui donnait issue à une quantité de liquide variant de 360 grammes à 1620 grammes. Tout d'un coup l'urine devint

(1) *Medical Times*, 1875, p. 566.

chyleuse, l'écoulement scrotal étant suspendu. Puis elle redevint naturelle quand l'écoulement eut repris son cours. On fait l'ablation de la tumeur : le lendemain de l'opération, la chylurie fait son apparition. La chylurie coexiste souvent avec le lympho-scrotum qui n'est lui-même qu'une forme de l'éléphantiasis. Sur 16 malades atteints de la première affection, Manson a constaté 10 fois et V. Carter 2 fois l'existence de la chylurie.

Quant à la cause de l'obstruction lymphatique dans le lympho-scrotum, Manson naturellement l'attribue à la présence de *la filaire*. Il faut avouer du reste que celle-ci a été rencontrée dans la grande majorité des cas, lorsque l'examen a été fait par un médecin habitué à ces recherches délicates. A l'autopsie d'un malade opéré d'un lympho-scrotum, Manson a trouvé la filaire dans le *fascia sous-péritonéal*, au niveau de la *fosse iliaque* et derrière *les reins*. Il en a rencontré une dans la plèvre droite. Le sang du poumon et de la rate contenait une grande quantité de parasites : il en était de même du liquide retiré des glandes inguinales (1). Dans un autre cas, Manson a trouvé la filaire dans la lymphe seule : il n'y en avait pas dans le sang (2).

Pour Tilbury Fox, lorsque le lympho-scrotum est associé à l'éléphantiasis, la cause probable de l'obstruction lymphatique est une lymphite oblitérante des réseaux lymphatiques. Qu'il y ait ou non éléphantiasis, si le liquide qui s'écoule des vésicules est laiteux, il est probable que l'obstacle est dû à l'engorgement des lymphatiques par un parasite. En effet, Lewis, dans trois cas de lympho-scrotum, a trouvé deux fois la filaire. Dans ces deux cas, il y avait en même temps chylurie. Mais il a découvert une fois le parasite sans qu'il y eût chylurie.

Quoi qu'il en soit de la cause réelle de l'obstruction lymphatique, j'insiste une dernière fois sur ce point capital que c'est

(1) *Lancet*, 1882, p. 616.
(2) *Lancet*, 1881.

cette obstruction qui produit les maladies que nous venons d'étudier : chylurie, lymphorrhagie, éléphantiasis et lympho-scrotum. Ces trois affections ne sont en résumé que des formes et des degrés différents d'une seule et même maladie.

§ 4. — Traitement.

Le traitement du lympho-scrotum est le même que celui de l'éléphantiasis. Il faut faire le plus tôt possible l'*ablation de la tumeur*. Manson a adopté pour cette opération un procédé rapide. Il tire à lui la partie affectée du scrotum jusqu'à ce qu'il sente bien nettement le testicule. A la base du pli de la peau ainsi formé, il plonge un couteau à lame longue et étroite et il sectionne les tissus en haut et en bas en faisant porter l'incision sur une partie du scrotum qui est parfaitement saine (1).

Avant de procéder à l'opération, il est utile de se préoccuper de l'état de la *rate*. En effet lorsque cet organe est très volumineux, Manson conseille de s'abstenir de toute opération sérieuse.

(1) *Lancet*, 1881.

SYSTÈME CUTANÉ

Pour mettre le plus d'ordre possible dans cette étude, je diviserai les affections cutanées qu'on observe dans les pays chauds en quatre classes :

I. — Maladies d'origine parasitaire certaine : Lèpre. Herpès tropicaux. Gale de Malabar. Piedra.

II. — Maladies dans lesquelles le parasitisme est probable, mais encore insuffisamment démontré : Boutons d'Orient. Yaws. Fongus du pied.

III. — Maladies dans lesquelles le parasitisme ne joue aucun rôle : Aïnhum. Lichen tropicus. Ulcère phagédénique des pays chauds. Eczéma de la laque.

IV. — Maladie d'origine indéterminée : Pinta.

MALADIES D'ORIGINE PARASITAIRE

I. — LÈPRE

§ 1. — Généralités.

Synonymie.— Elephantiasis Græcorum ; Leontiasis ; Morphœa ; Satyriasis ; Lepra Arabum ; Lepra ; Leprosy ; Spedalskheld ; Mal rouge ; Juzam ; Rakta piti, Kaohr, Kushta (Inde) ; Fa-fung (Chine) ; Koban (Afrique) ; Kokobay (Inde Occidentale) ; Negerengene (Nouvelle-Zélande.)

Définition. La lèpre est une affection constitutionnelle d'origine parasitaire, infectieuse et contagieuse, caractérisée par des altérations de la peau et des nerfs. Il se produit en outre de l'anesthésie cutanée, des ulcérations, des nécroses, de l'atrophie, des pertes de substance et des mutilations.

Historique. — La lèpre a régné de tout temps, car les auteurs les plus anciens en font mention et l'on sait quelle place cette maladie occupe dans les livres sacrés où le législateur s'occupe avec soin de sa prophylaxie, telle qu'on pouvait la concevoir à ces époques reculées. Mais il est inutile de nous arrêter aux

temps anciens et de décrire les ravages exercés par la lèpre au moyen-âge. Dans tout ce qui a été écrit à cette époque et jusqu'au dix-huitième siècle, nous ne trouverions pas beaucoup à prendre.

En effet les travaux vraiment intéressants sur la lèpre sont tout modernes. C'est surtout aux médecins norwégiens et danois, bien placés pour observer la maladie, que nous devons les grands progrès que l'étude de la lèpre a faits dans ce siècle et les noms de Danielssen, de Bœck, de Hansen, de Neisser sont connus de tous ceux qui s'occupent de dermatologie. L'école allemande représentée par Hebra et Kaposi a produit d'excellentes monographies.

Les médecins anglais qui voyaient tous les jours la lèpre dans l'Inde n'ont pas peu contribué de leur côté à accroître nos connaissances. Vandyke Carter, Chevers, Milroy, Fayrer, Tilbury Fox, Cunningham, Lewis, Thin ont publié des mémoires du plus haut intérêt. En Amérique, la lèpre a fait l'objet de travaux importants de la part de Grunwold (1), Hœgh (2), Bendeke (3), Jones (4).

En France, Cornil a bien étudié récemment le bacille lépreux et, l'an dernier, Leloir a publié son grand ouvrage sur la lèpre après lequel on ne peut aborder ce sujet qu'avec modestie. Du reste le lecteur trouvera dans le courant de cet article la bibliographie des ouvrages les plus importants écrits sur la lèpre.

Domaine géographique. — Bien que la lèpre ne soit pas une affection absolument spéciale aux climats chauds, elle est tellement fréquente dans certaines contrées tropicales que je ne peux me dispenser d'en parler dans cet ouvrage. De nos jours,

(1) *Archives of Dermatology*. 1879.
(2) *Transactions of American Dermatol. Association* 1879.
(3) *Eodem loco*.
(4) *New-Orleans medical and surgical journal* 1878.

la lèpre existe dans les cinq parties du monde, mais il y a des contrées où elle est très répandue, tandis que, dans d'autres, elle est véritablement exceptionnelle.

En Asie, nous trouvons de nombreux pays envahis par la lèpre. L'Inde est un des principaux puisque, d'après une statistique récente officielle, le nombre des lépreux dans cette contrée est de 90 à 100,000. Encore faut-il faire observer que de nombreux cas ont dû échapper, tant parce que beaucoup de lépreux ne déclarent pas leur maladie que parce que celle-ci est souvent méconnue au début. Mais la lèpre ne se rencontre pas dans toute l'Inde indifféremment : certaines régions sont plus spécialement envahies.

C'est surtout dans les parties occidentales de l'empire indien que la maladie est fréquente. D'après Vandyke Carter, si l'on trace un long trait dans le sud du Deccan et un autre plus court dans le Coccan, on obtient ainsi les limites de la région où la lèpre est le plus répandue (1). Celle-ci est extrêmement fréquente dans le pays des Mahrattes, à Rutnagherry. Dans le Coccan méridional, on trouve un lépreux sur 430 habitants et, dans le Deccan, un sur 550. La maladie est fréquente dans le Gujerat et dans les districts côtiers de Thane et de Kolaba. Un foyer très intense se trouve à Khandesh où l'on compte 2186 lépreux, soit 0, 177 0/0 (2).

Dans la présidence de Bombay, la lèpre atteint environ un individu sur 1000. Dans les provinces N. O. de l'Inde, cette affection est très répandue. V. Richards, à Balasore, a compté un lépreux sur 500 individus ; dans les Pergunnahs Sonthal un sur 450 ; à Bancoorah un sur 350 ; à Beerbhoom, un sur 250 ; à Burdwan, un sur 450. Dans le collectorat de Belgaum, sur

(1) *Report upon the prevalence and characters of Leprosy in Bombay presidence.*

(2) *Lancet*, 1883, p. 555.

938,750 habitants, il y avait, en 1872, 4131 lépreux, soit 0, 40 0/0 (Mac-Corkell). Dans le Bengale, la proportion des malades atteint 8,15 pour 1000. (1). Enfin on rencontre beaucoup de lépreux dans les parties méridionales de l'ile de Ceylan et dans la province de Cashmere.

Quelques cas ont été signalés au Kamtchatka.

La lèpre est fréquente en Chine. Elle existe dans tout le Japon. On la rencontre en Arabie, en Perse, à Bokkara. En Syrie, elle est surtout localisée dans les parties limitrophes de l'Egypte (Lortet) (2). Elle existe à Beyrouth et à Jaffa.

En Océanie, tout l'archipel Indo-Malais (Java, Sumatra) est envahi. La lèpre est surtout fréquente aux îles Sandwich où elle a été importée par les Chinois. On y compte environ 2856 lépreux sur 58000 habitants. Elle est endémique dans les îles du Pacifique (3). On a signalé quelques cas de lèpre en Australie et dans la Nouvelle-Zélande. Les parties de l'Afrique où l'on rencontre souvent la lèpre sont principalement l'Abyssinie, l'Egypte, les régions septentrionales (Algérie, Maroc). Elle s'observe également dans la Sénégambie, au Cap et dans les îles de l'Océan Indien, Madagascar, Bourbon et Maurice. Elle a atteint des habitants des îles Madère (Dr Kinnis).

Le Nouveau Monde n'a pas été à l'abri de la maladie. On la rencontre en effet au Mexique, au Brésil, au Venezuela, à la Plata, dans l'Equateur et dans les îles de la mer des Antilles (Jamaïque, Cuba, Barbades, Guadeloupe). On l'a signalée aux États-Unis, surtout à la Louisiane où elle est mentionnée dès 1776 et où elle avait semblé un moment devenir inquiétante. Quelques lépreux ont été observés au Canada. Au Nouveau-

(1) Chevers. *Medical Times*. 1884, p. 426.
(2) *Lyon médical*, 1884.
(3) *Medical Times*, 1883, p. 362.

Brunswick, l'affection a été importée en 1880. Il y a encore, dans ce pays, cinq localités où il existe des lépreux.

Enfin, en Europe, la lèpre se rencontre dans certains pays. T. Fox signale, parmi ces contrées, le delta du Rhône, les environs de Nice et de Toulon, mais le fait est douteux. En Espagne, on observe des cas de lèpre en Catalogne, dans la province de Grenade et il y aurait plutôt une tendance à la diffusion de la maladie. Dans la province de Valence, en 1878, il y avait 76 lépreux. La lèpre s'observe en Portugal, surtout dans les Algarves et le bas Beïra. Elle existe également en Grèce, dans les îles de la mer Ionienne (Céphalonie), dans celles de la mer Egée (Mitylène), dans l'île de Crète.

Les régions du nord ne sont pas épargnées. En Angleterre, la proportion des lépreux est insignifiante. Tilbury Fox signale la lèpre en Russie, depuis la Crimée jusqu'à la mer d'Azoff. Elle existe en Courlande, en Esthonie et en Finlande. Elle est endémique dans la presqu'île Scandinave et en Irlande. En Norwège, dans le Finmark, il y a 1 lépreux sur 1383 habitants ; dans le nord de Drontheim, 1 sur 1530 ; dans le sud, 1 sur 968 ; en Nordland, 1 sur 528 (1).

En résumé, si la lèpre est répandue sur toute la surface du globe, elle est cependant beaucoup plus fréquente dans certaines régions et, à l'exception de la Norwège, c'est en général dans les pays à température élevée que la maladie a ses principaux foyers.

§ 2. — Etiologie

Malgré les recherches les plus persévérantes, nous sommes forcés d'avouer que l'étiologie de la lèpre est presque entièrement *inconnue*. On a bien accusé certaines influences d'engen-

(1) *Journal d'Hygiène*, 1885.

drer la maladie, mais un examen plus approfondi a presque toujours prouvé l'erreur des médecins qui faisaient jouer à ces influences un rôle pathogénique. Je suivrai dans l'étude de l'étiologie de la lèpre l'ordre que j'ai adopté jusqu'à présent, c'est-à-dire que j'étudierai les :

1° *Causes inhérentes à l'individu*;

2° *Causes qui lui sont étrangères.*

I. — Age. — La lèpre est rare dans le très jeune âge. A la Trinité, le Dr Espinet ne l'a jamais vue avant 3 ou 4 ans (1). Elle est également rare dans la vieillesse. En général elle survient avant 20 ans. Elle est surtout fréquente après la puberté. D'après Tilbury Fox, la forme tuberculeuse semble se montrer plus tôt que la forme anesthésique. Celle-ci débuterait le plus souvent avant 30 ans.

Ces chiffres résultent de statistiques prises dans l'Inde. Celles recueillies en Europe ne fournissent pas absolument les mêmes résultats. C'est ainsi que Peacok, à Lisbonne, a vu que l'âge moyen des individus atteints de lèpre tuberculeuse était de 39 ans, 8 et celui des malades porteurs de lèpre anesthésique de 52 ans 7 (2). Si ces chiffres ne concordent pas avec les précédents sous le rapport de l'âge des malades, ils confirment du moins l'opinion de T. Fox sur la précocité de l'apparition de la lèpre tuberculeuse.

Sexe. — D'après la grande majorité des auteurs, la lèpre est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Le fait est mis hors de doute par les statistiques prises dans l'Inde. On peut, il est vrai, pour expliquer l'immunité relative du sexe féminin, faire observer qu'en Orient les femmes sont soumises

(1) *Lancet*, 1876, p. 74.
(2) *Lancet*, 1870. p. 774.

à la réclusion et on objecte que, dans certains asiles de l'Inde, les deux sexes fournissent une proportion égale de malades (T. Fox). Cette objection n'est pas entièrement fondée, du moins en ce qui regarde l'Inde où la réclusion ne porte que sur les femmes d'une caste élevée et non sur celles de la basse classe dans laquelle, précisément, la lèpre fait le plus de victimes.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans une proportion qui varie suivant les pays observés. C'est ainsi qu'à Bombay, sur 543 décès par lèpre en douze ans, il y eut 409 hommes, soit 75 0/0. V. Carter, dans cette ville, a vu que la proportion des malades était de 1 femme pour 4,30 hommes. A Beyrouth, Wortabel a trouvé que la proportion des lépreux, dans le sexe masculin, était de 66 0/0 (1). Dans l'Inde, ce serait surtout de 30 à 40 ans que la prédominance du sexe masculin serait plus accentuée. En Europe, la différence entre les deux sexes semble moins prononcée puisqu'à Bergen (hôpital St-Georges), sur 906 lépreux observés de 1841 à 1845, il y avait 461 hommes et 445 femmes.

Le sexe parait jouer un certain rôle sur *l'époque* à laquelle apparaît la maladie. Dans l'Inde, celle-ci se montre en général plus tôt chez la femme que chez l'homme, ainsi qu'il résulte des statistiques de T. Fox. En Europe, Peacock a vu, à Lisbonne, l'influence du sexe être variable par rapport au moment du début de la lèpre. C'est ainsi que l'âge moyen auquel se montrait la forme tuberculeuse était, chez l'homme, de 32 ans, 6 et, chez la femme, de 43 ans, tandis que, pour la forme anesthésique, l'âge moyen de l'homme était de 62 ans, 8 et celui de la femme de 51 ans.

Race. — Le rôle joué par la race dans l'étiologie de la lèpre semble évident dans quelques cas. Dans d'autres pays au

(1) *British and foreign medico-chirurgical Review*, juillet, 1873.

contraire, cette influence est moins facile à mettre en lumière. En résumé, il n'y a, au sujet du rôle de la race, aucune règle fixe. C'est ainsi que, dans l'Inde, on a remarqué que les Européens étaient rarement atteints de la lèpre. Vandyke Carter affirme même qu'ils ne le sont *jamais*, (1) opinion qui me semble trop absolue.

Dans l'Inde, la lèpre sévit surtout parmi les descendants des aborigènes et sur les membres des tribus des hauteurs. D'après T. Fox, on l'observe surtout dans les classes suivantes : chrétiens Mahrattes, basse classe indoue, musulmans et parsis. Au Cap, au rebours de l'Inde, d'après le Dr Liveing, (2) la lèpre s'observe parmi les représentants des races importées et non parmi les aborigènes. Dans l'Amérique centrale, ce sont les descendants des émigrants espagnols qui sont le plus souvent atteints.

Underhill affirme que la race ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la lèpre. (3) Dans l'état actuel de la science, il est permis de trouver cette opinion trop affirmative. En effet, si très souvent il est impossible de déterminer l'influence de la race dans l'étiologie, dans quelques cas il est permis de croire à cette influence. C'est ainsi que, dans l'Inde, il est bien certain que la race blanche est rarement atteinte. Cette immunité relative peut, il est vrai, tenir à d'autres causes que la race, tant il est vrai que dans l'étiologie de la lèpre on se heurte partout à des difficultés insurmontables.

Constitution. — Celle-ci n'a aucune influence étiologique. Il est bien évident que la lèpre trouve un meilleur terrain chez les individus épuisés par les privations et les fatigues. Mais il en est de même de presque toutes les affections. Cela ne sort

(1) *Medical Times*, 1878.
(2) *Lancet*, 1873, p. 427.
(3) *New-Orleans medical and surgical Journal*, 1882.

pas de l'étiologie banale dont il faut se défaire. Aussi n'y insisterons-nous pas.

II. Alimentation. — L'influence de la nourriture a été admise par un grand nombre de médecins, et c'est une opinion encore très répandue que l'usage prolongé du poisson est une des principales causes étiologiques de la lèpre. Je ne crains pas cependant d'affirmer que l'ichthyophagie ne prédispose en rien à cette affection. En effet, si la maladie s'observe en Norwège et en Egypte où la population fait usage, dans son alimentation, de poisson salé et de mauvaise qualité, il n'en est pas de même dans d'autres pays, l'Inde par exemple.

Dans cette contrée, la lèpre est extrêmement fréquente dans des districts où le poisson est à peine connu. (Chevers) (1) et Peter a bien montré que les castes où cet aliment est défendu sont atteintes comme les autres. A Rutnagherry, au centre du pays des Mahrattes, la lèpre est très répandue et cependant il entre peu de poisson dans l'alimentation des habitants. Il en est de même à Ahmednaggur. A Balasore, où la population mange du du poisson détestable et souvent pourri, la lèpre est très rare. Dans cette région, les seuls lépreux qu'on voie sont des habitants des hauts pays qui n'usent jamais de cet aliment. Dans le district de Bancoorah, où le poisson est rare, la lèpre est fréquente (Richards).

Enfin Macnamara a démontré que la lèpre existe parmi les populations de l'Ilimalaya qui mangent très rarement du poisson et qu'elle est, au contraire, rare sur les bords du Volga et du Don où les habitants sont ichthyophages. La question me semble donc tranchée d'une façon définitive bien que certains auteurs, tels que Liveing fassent remarquer qu'en Suède et en Islande la lèpre était commune autrefois, mais qu'elle a diminué

(1) *Medical Times*, 1884.

depuis que les bancs de harengs n'ont plus fréquenté les côtes. (1) Il y a, pour expliquer cette diminution de la lèpre dans ces pays, de bien meilleures raisons.

On a considéré aussi l'usage de grains de mauvaise qualité comme pouvant produire la lèpre. C'est ainsi que Kinloch Kirk (de Madras) n'est pas éloigné de croire que cette maladie peut succéder à l'alimentation avec des graines de certaines légumineuses appelées dâl. Il regarde surtout le dâl provenant du cytisus cajan (en indou, urhur) comme dangereux au point de vue qui nous occupe. Cet aliment produirait de l'urticaire, une sensation de chaleur à l'épigastre, la rougeur de la muqueuse buccale, une coloration bronzée de la peau, l'état fongueux des gencives, la brûlure des pieds et des mains, des douleurs rhumatoïdes, des taches donnant à la peau l'aspect lépreux et enfin la lèpre elle-même.

Tilbury Foy qui rapporte l'opinion de Kinloch Kirk ne la partage pas et je suis absolument de son avis. Chevers ne croit pas davantage au rôle étiologique que jouerait la nourriture dans l'étiologie de la lèpre ; il en est de même d'Eklund.

Climat. Sol. Altitude. — Ce que nous avons dit plus haut, dans l'étude de la distribution géographique de la maladie, nous dispense de revenir sur la prétendue influence du climat. Nous avons vu en effet que la lèpre règne dans les régions les plus variées et que, par conséquent, le climat ne joue *aucun rôle* dans l'étiologie de l'affection.

Quelques auteurs ont considéré le sol lui-même et son altitude comme pouvant avoir une influence pathogénique. Il n'en est rien. En effet, si, dans l'Inde, la lèpre est fréquente dans certaines parties basses et marécageuses et sur le bord de la mer, elle a aussi des foyers très intenses dans l'intérieur, à une cer-

(1) *British medical and surgical journal*, 1873.

taine altitude. Au Mexique, elle s'observe sur les hauts plateaux à Mexico et elle n'existe pas sur les côtes (Liveing). En Syrie, d'après Wortabel, elle sévit de préférence dans les districts montagneux. On voit donc qu'il est impossible de regarder le sol et son altitude comme des facteurs étiologiques de la maladie.

Conditions hygiéniques. — Dans les pays où la lèpre est endémique, il est certain que les villes bien aérées et où les lois de l'hygiène sont strictement observées jouissent d'une immunité relative. Quelques médecins sont partis de ce fait pour regarder les mauvaises conditions hygiéniques comme la principale étiologie de la maladie. Evidemment la lèpre peut augmenter quand l'hygiène est défectueuse, comme le dit Davidson (1) ; mais il en est de cette affection comme de toutes les autres maladies infectieuses. La mauvaise hygiène contribue à la propagation de la lèpre, elle ne semble jouer aucun rôle dans sa production. Aussi je ne m'arrêterai pas plus longtemps à une étiologie banale.

En résumé, on voit que l'étiologie de la lèpre ne peut être cherchée dans aucune des causes que je viens de passer en revue. Sa production ne peut s'expliquer ni par la race, ni par le sol, ni par les mauvaises conditions hygiéniques. L'influence de l'alimentation seule peut se discuter, mais je n'y crois pas. A ce sujet, on peut tenir compte de l'observation de Tilbury Fox. Cet auteur dit que la lèpre peut résulter non de l'action d'une substance nuisible dans la nourriture, mais de l'absence dans celle-ci de certains principes, tels que l'azote et la potasse. D'après lui, la propagation de la maladie est accélérée par les mauvaises conditions hygiéniques (2).

(1) *Report on Leprosy in Mauritius.*
(2) T. Fox. *Skin Diseases*, p. 326.

Tout cela peut être vrai, mais, au bout du compte, la cause exacte de la lèpre nous est complètement inconnue.

§ 3. — Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique de la lèpre a été l'objet de travaux considérables de la part de nombreux médecins : Daniellssen et Bœck, (1) Hansen, Kaposi (2), Virchow, Carter (3), T. Fox, Neisser, Hoggan, Thin, Cornil, etc... J'aurai soin du reste de citer en temps voulu les découvertes de ces savants.

La lèpre atteignant un très grand nombre d'organes, il est indispensable, si on veut rendre cette étude abordable, de mettre le plus d'ordre possible dans l'exposé de la question. Aussi examinerai-je séparément les lésions produites par la maladie dans chaque système et je terminerai en jetant un coup d'œil d'ensemble sur toute l'anatomie pathologique, ce qui nous permettra d'avoir une idée générale du processus lépreux.

Peau. — Comme on pouvait s'y attendre, nous trouverons dans la peau des lésions *nombreuses* et *importantes*. Déjerine et Leloir ont constaté que l'épiderme corné conserve son apparence et son épaisseur ordinaires. Le stratum lucidum de Œhl et la couche granuleuse de Aufhammer sont normaux. Le corps de Malpighi est légèrement aminci : les cellules ont conservé leurs caractères normaux (4). Bien que ces auteurs n'en disent rien, il est évident qu'il s'agit ici, soit de l'épiderme des parties intactes de la peau, soit de celui qui recouvre les lésions lépreuses tout à fait au début de la maladie.

D'après ces auteurs, le tissu du derme est infiltré de cellu-

(1) *Traité de la Spedalsked*. Paris, 1848.
(2) Kaposi. *Maladies de la Peau*.
(3) *Transactions of medical and surgical Society*. Bombay, 1862.
(4) *Archives de Physiologie*, 1882.

les embryonnaires. Celles-ci sont nombreuses surtout dans la couche papillaire et autour des vaisseaux et des glandes. Ce tissu de nouvelle formation est constitué par de petites cellules rondes, dont plusieurs ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Déjerine et Leloir ont vu que, dans quelques points, cette sorte d'infiltration parait suivre d'une façon évidente les fentes lymphatiques du derme et se continuer dans le tissu cellulaire sous-cutané en englobant surtout les vaisseaux, mais en diminuant graduellement d'abondance.

Si l'on fait une section des tubercules cutanés bien développés, on constate que la coupe est ferme, jaunâtre ou rougeâtre et finement granuleuse. Le siége ordinaire de ces produits est le chorion, mais, dans certains cas, les tubercules s'étendent jusque dans le tissu conjonctif sous-cutané, sous forme d'infiltration diffuse (Duhring) (1). Cornil et Suchard ont vu que ces tubercules cutanés sont constitués par une infiltration du corps papillaire et du derme par de grandes cellules globuleuses, sphéroïdes, légèrement aplaties. Ces cellules sont en nombre considérable : leur siége est situé entre les fibres du tissu conjonctif (2).

D'après Babès, le nodule lépreux est formé par la réunion de nodules élémentaires. Ceux-ci ont en général pour axe de formation un vaissseau sanguin ou lymphatique, un fascicule nerveux, ou un follicule pilo-sébacé. Superficiellement, le nodule est assez nettement limité. Il est séparé de l'épiderme par une zone de tissu conjonctif sain. Profondément, ses limites sont moins nettes et il se rattache aux pelotons adipeux sous-cutanés par une infiltration de cellules embryonnaires (3).

A mesure que le tubercule ou que les plaques d'infiltration

(1) Duhring. *Maladies de la peau*. p. 599.
(2) *Annales de Dermatologie*, 1881.
(3) *Archives de Physiologie*, 1883.

se développent, les cellules remplissant les nodules augmentent de nombre. Elles deviennent plus compactes et enfin la substance cellulaire disparait presque entièrement (Kaposi).

Vandyke Carter a fait l'examen microscopique de la peau qui supporte les nodules lépreux. Il a constaté, sur les bords de ceux-ci, une infiltration cellulaire considérable et, au-dessous de la peau, de nombreuses masses granuleuses remplies de pigment brun ou noir, des granulations jaunâtres. Il a vu, en outre, des groupes de micrococcus dans les vaisseaux lymphatiques qui étaient très dilatés (1).

Par suite du processus lépreux, l'épiderme d'abord sain qui recouvre les nodules s'amincit. Les poils et les glandes sudoripares et sébacées s'atrophient, s'oblitèrent plus ou moins complètement et la surface des tubercules non ulcérés devient glabre.

Les vaisseaux des tubercules ont leurs parois notablement épaissies. Cette lésion est surtout marquée sur la membrane interne. Déjerine et Leloir ont vu que les artérioles du derme étaient le siége d'une endartérite très marquée. Les veines offrent des traces d'endophlébite. Tous les vaisseaux ont subi une modification très prononcée de leur calibre qui est tantôt augmenté, tantôt diminué. Ce serait dans la couche profonde du derme que la lésion serait la plus évidente. D'après ces auteurs, tous les vaisseaux sont entourés d'un manchon de cellules embryonnaires qui se retrouvent sur tous les capillaires et même sur les vaisseaux des glandes sudoripares qui sont entourées de cellules embryonnaires.

Babès a vu les vaisseaux sanguins qui traversent le nodule revenus à l'état embryonnaire. Les éléments fusiformes qui constituent leurs parois ainsi que leur endothélium seraient tuméfiés. Hoggan insiste sur l'élasticité de la peau qui est très

(1) *Pathological Society*, 1878.

différente de celle qu'on observe à l'état normal. Elle a, d'après lui, la consistance de cuir mou (1).

Système nerveux. — Les lésions causées par la lèpre dans le système nerveux ont été étudiées avec un grand soin, surtout par Virchow, mais les résultats obtenus ne sont pas absolument concordants, du moins en ce qui regarde le système nerveux central, ce qui n'infirme pas du reste les recherches des auteurs.

C'est ainsi que le *cerveau* a été trouvé sain par Carter et Hoggan (2). Au contraire, Danielssen et Bœck ont constaté l'existence d'exsudats méningitiques dans l'encéphale, principalement au niveau de l'origine des nerfs crâniens. Fabre, au Brésil, a observé l'atrophie du cerveau. Dans quelques cas qu'il a signalés, les ventricules contenaient une certaine quantité de liquide et il y avait une suppuration circonscrite des membranes. Mais c'est dans la *moelle* qu'on a trouvé les lésions les plus intéressantes.

Danielssen et Bœck ont bien mis ces altérations en évidence. Ils ont vu les membranes médullaires infiltrées d'un dépôt albumineux et ils ont constaté la présence d'un exsudat entre l'arachnoïde et la pie-mère. Ce phénomène était surtout marqué au niveau de la partie postérieure de la moelle. En même temps, ces auteurs ont signalé l'induration du tissu médullaire. La substance grise était décolorée et les vaisseaux y étaient raréfiés.

Steudener, de son côté, a observé l'épaississement des vaisseaux de la moelle et la dégénérescence colloïde de cet organe. Neumann a rencontré aussi l'altération colloïde des vaisseaux de la moelle et celle de la substance grise. La destruction de

(1) *Pathological Society*, 1878.
(2) *Archives de Physiologie*, 1882.

l'épithélium de l'épendyme a été observée par Tschiriew. La cavité de l'épendyme était remplie de petites cellules rondes, lymphatiques ou embryonnaires (1). Cet auteur a constaté que ces cellules étaient très nombreuses, principalement dans la substance gélatineuse des cornes postérieures. En même temps, les veines de la moelle étaient congestionnées. Il y avait de petites hémorrhagies dans la partie antérieure de la corne postérieure gauche. Tschiriew a vu des corpuscules rouges du sang extravasés dans les fentes de la substance grise (2).

Il a trouvé la substance blanche intacte, mais il a observé le ramollissement des cornes postérieures et des colonnes de Clarke, lésion signalée également par Longhaus.

Cependant la moelle n'est pas atteinte dans tous les cas par la lèpre. C'est ainsi que Déjerine et Leloir, chez un malade qu'ils ont observé, n'ont rien trouvé dans les méninges spinales. Ils n'ont vu aucune altération microscopique de la substance blanche et grise, aucune lésion de la pie-mère, ni des parois vasculaires. Hoggan, de son côté, a trouvé la moelle saine. Il n'a pas constaté, dans les cornes antérieures, l'atrophie des cellules nerveuses signalée par Tschiriew, mais il n'en conclut pas qu'elle n'existe pas. En effet, dans la lèpre, les lésions ne sont pas identiques dans tous les cas. Elles varient suivant que le processus atteint certains organes plus profondément que d'autres. Il peut donc très bien se faire que, sur un certain nombre de malades, la moelle soit saine, sans que, pour cela, il faille en conclure qu'elle n'offre jamais d'altération dans la lèpre.

Pour plusieurs auteurs, les lésions produites par la lèpre dans *les nerfs* méritent la plus grande attention. Carter prétend même que les changements survenus dans la structure des nerfs constituent le caractère le plus important de la lèpre et

(1) *Société de Biologie*, 1879.
(2) *Annales de Dermatologie*, 1881, p. 415.

qu'ils existent dans les nerfs moteurs superficiels et profonds (1). Les lésions seraient plus prononcées à partir du point où ils émergent du fascia et deviennent cutanés que dans leurs parties profondes (2).

D'après Carter, dans la lèpre, les nerfs sont *gonflés*. Ils sont demi-transparents ou ont une coloration rouge sombre ou grise. Leur consistance est ferme : ils sont élargis et ils présentent souvent des tuméfactions fusiformes sur leur trajet. La maladie atteint le cordon nerveux et respecte la gaîne de celui-ci. A la place des tubes nerveux, on trouve une infiltration albumino-gélatineuse qui les entoure et les comprime. Ces lésions sont surtout marquées dans les nerfs superficiels et dans les nerfs cutanés. En général, les nerfs les plus atteints sont le radial et le cubital.

Carter a de plus montré que, chez certains malades, les lésions des extrémités des membres étaient directement en rapport avec la névrite des nerfs affectés aux parties malades (3).

Déjerine et Leloir, au rebours de Carter, ont trouvé des altérations dans la gaîne des nerfs. Ils ont constaté une multiplication des noyaux dans la gaîne de Schwann. Ils ont, d'accord avec la majorité des auteurs, observé l'existence d'une névrite parenchymateuse. Dans certains nerfs qu'ils ont examinés, presque tous les tubes étaient altérés et avaient un aspect moniliforme. Le tissu conjonctif interstitiel renfermait un grand nombre de corps granuleux, ce qui leur fait admettre l'existence d'une névrite parenchymateuse à marche rapide. Ils ont trouvé ces altérations dans différents nerfs (récurrent, collatéraux des doigts) (4).

(1) *Pathologica Society*, 1877.
(2) *Medical and Surgical Society*, 1873.
(3) *Medico-Chirurgical Transactions*, 1862.
(4) *Archives de Physiologie*, 1882.

Hoggan a constaté, lui aussi, l'épaississsement des nerfs qui augmentait progressivement à mesure qu'on se rapprochait de leur terminaison. Dans la gaîne, il a observé la segmentation des noyaux avec une infiltration granuleuse de son atmosphère protoplasmique. De même, dans les fibres de Remak, il se fait une prolifération de leurs noyaux avec une tuméfaction et une infiltration granuleuse du protoplasma qui les entoure.

Le même auteur a constaté que, dans le nevrilème, le tissu conjonctif intra-fasciculaire des nerfs était infiltré de cellules migratrices qui se transformaient en cellules lépreuses. Ces cellules volumineuses sont infiltrées de pigment et de granulations graisseuses. Dans les formes graves de la lèpre, elles s'accumuleraient en assez grand nombre pour constituer de vraies tumeurs et augmenter notablement le volume des nerfs infiltrés, ce qui confirme les résultats obtenus par Carter. Par la compression qu'elles exercent, elles détermineraient, outre les altérations relativement peu importantes du périnèvre, la dégénérescence des fibres nerveuses. Ces lésions apparaîtraient au-dessous du point où s'est faite l'accumulation des cellules (1).

Les lésions nerveuses de la lèpre n'ont pas été trouvées aussi prononcées par tous les auteurs. C'est ainsi que, dans quelques cas, Campana dit que la plupart des tubes nerveux avaient conservé leur aspect normal. Cependant cet auteur reconnait que, même dans ces circonstances, le cylindre-axe de quelques-uns avait disparu et que la myéline était granuleuse en quelques points.

Carter a trouvé les nerfs sympathiques intacts.

Système lymphatique. — C'est à Hoggan et à Iwanowsky que nous devons l'étude la plus complète des altérations du système lymphatique dans la lèpre. D'après le premier de ces

(1) *Archives de Physiologie*, 1882.

auteurs, les lymphatiques cutanés ont leurs parois saines. Ils ont subi une dilatation qui est plus prononcée au niveau des valvules. Hoggan a trouvé le plexus lymphatique plus dense qu'à l'état normal, ce qu'il explique par l'amincissement considérable de la peau, conséquence de la pression et de la condensation subie par les couches de celle-ci (1).

Dans un mémoire, V. Carter a signalé l'existence de masses de micrococcus dans les espaces lymphatiques, principalement au voisinage des nerfs. Hoggan ne l'a pas constatée. Il a vu seulement de nombreuses cellules jaunâtres accumulées autour des veines. Il croit que ces corps sont les mêmes que ceux décrits par Carter dans les espaces lymphatiques. Hoggan les regarde plutôt comme des leucocytes extravasés qui ont perdu de leur vitalité et, après leur accumulation autour des vaisseaux, ont subi une altération dans leur couleur et leur volume. Cette diminution dans la vitalité des leucocytes serait peut-être due, d'après lui, au manque d'influx nerveux.

Douglas Powell, après Virchow, a signalé l'hypertrophie des ganglions du cou, de l'aisselle et de l'aîne. Ceux-ci étaient extrêmement durs et fibreux (2). Iwanowski a constaté la tuméfaction de ces ganglions et des ganglions rétro-péritonéaux et mésentériques. L'hypertrophie atteignait, chez quelques-uns, le volume d'une noix. Dans plusieurs d'entre eux, il y avait une prolifération très marquée de tissu graisseux. Le tissu propre avait subi une diminution parallèle. Le volume des cellules lymphatiques était deux à trois fois plus grand qu'à l'état normal. Celles-ci contenaient des corpuscules de pigment rouge ou brun. Dans les tissus glaudulaires, on trouvait à l'état libre des corpuscules rouges réunis en amas ou disséminés.

« Les cellules lymphatiques, dans les follicules, étaient de

(1) *Pathological Society*, 1878.
(2) *Clinical Society*. Londres, 1879,

forme très différente : 1° Cellules ordinaires, petites, légèrement tuméfiées, contenant souvent deux noyaux. 2° Éléments plus volumineux renfermant des corpuscules rouges du sang ou des noyaux de pigment sanguin. 3° Grandes cellules épithéliales avec grands noyaux et protoplasma avec granulations. 4° Grands éléments cellulaires rappelant les cellules géantes, mais s'en distinguant par l'absence de noyaux multiples ».

« Les cellules lymphatiques modifiées occupaient, pour la plus grande part, les follicules dont quelques-uns étaient si remplis de ces éléments qu'on ne pouvait distinguer le stroma réticulaire. Celui-ci présentait de grandes modifications. Les trabécules des tissus étaient très épaissis ; leurs éléments cellulaires très volumineux. Dans le stroma réticulaire des follicules, on trouvait les fibrilles du réseau un peu épaissies en quelques points. Les cellules étaient très hypertrophiées et avaient la forme de corps volumineux étoilés ou arrondis ».

« Dans les parois des vaisseaux sanguins des glandes, il y avait une grande augmentation de cellules sur les vaisseaux capillaires. Les éléments endothéliaux étaient tuméfiés et contenaient souvent plusieurs noyaux. Le calibre des capillaires était notablement rétréci. Dans les petites veines, il y avait souvent, dans l'adventice, un amas d'éléments cellulaires. En certains points, quelques cellules de l'adventice avaient subi la dégénérescence graisseuse ».

« *En résumé*, deux séries de modifications. — 1° Les altérations présentent les caractères de l'hyperplasie irritative ordinaire des ganglions qui se traduisent par l'augmentation du nombre et du volume des corpuscules lymphatiques, par l'hyperplasie des éléments des parois vasculaires et l'épaississement du stroma ganglionnaire. 2° Il y a une accumulation de graisse, aussi bien dans les corpuscules lymphatiques hypertrophiés que dans les cellules du stroma réticulaire ».

« Toutes ces modifications considérées dans leur ensemble peuvent être regardées comme celles d'une adénite spéciale à la lèpre ». (Iwanowsky) (1).

De même que celles des autres systèmes, les altérations des lymphatiques ne sont pas constantes puisque, chez certains malades, Hoggan a vu que les lymphatiques n'avaient pas subi de changement dans leur structure, leurs cellules endothéliales ainsi que leurs noyaux étant restés complètement sains. Pour lui, les cellules lépreuses ne se rencontreraient que dans les ganglions et dans les points où il existe une veine près du lymphatique. Hoggan pense que les changements subis par les lymphatiques, dans la lèpre, sont simplement le résultat des changements actifs qui se font en d'autres parties (2).

Système digestif. — Les altérations de ce système ne sont pas extrêmement importantes. Iwanowsky a vu, chez un malade, une ulcération du *gros intestin*. Carter a toujours trouvé les intestins absolument sains.

Chevers a observé la dégénérescence graisseuse du *foie* (3). Monastirski a signalé une infiltration celluleuse dans le tissu conjonctif interlobulaire de cet organe. Il y avait en même temps formation de petits noyaux miliaires. Au niveau des points malades, ce médecin a constaté que les cellules hépatiques étaient ou atrophiées, ou, comme l'avait signalé Chevers, avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse (4).

Douglas Powell a vu la *rate* très hypertrophiée (5). Virchow a constaté le même fait. Sur des coupes qu'il a exécutées, il a vu que le tissu splénique avait un aspect bigarré tenant à la pré-

(1) *Annales de Dermatologie*. 1881, p. 138.
(2) *Congrès d'Amsterdam*, 1879.
(3) *Clinical Society*, 1879.
(4) *Annales de Dermatologie*, 1881, p. 756.
(5) *Clinical Society*, 1879.

sence, au milieu de la pulpe rouge, d'innombrables granulations molles, d'un blanc grisâtre, arrondies, d'un petit volume et bien plus nombreuses que les follicules de Malpighi (1).

D'après Underhill, le *pancréas*, ne serait jamais envahi par les nodosités tuberculeuses (2).

Système respiratoire. — D'après Carter et Underhill, les *poumons* sont toujours intacts. Cornil dit aussi que le lèpre respecte ces organes (3). Cependant Chevers a signalé, dans ceux-ci, l'existence de quelques cicatrices et de quelques noyaux d'induration (4). Bonome (5) a trouvé, dans les poumons, des signes caractéristiques d'une inflammation interstitielle diffuse, avec formation de granulations ayant de la tendance à subir la transformation hyaline. A l'examen bactériologique, il a reconnu la présence, dans les cloisons intra-alvéolaires, de cellules lépreuses contenant le bacille de Hansen.

Dans *le larynx* , la lèpre produit des lésions très marquées. Chez un malade observé par Virchow, toute la partie supérieure du larynx, depuis l'épiglotte jusqu'aux cordes vocales, offrait un aspect semblable à celui qu'on observe dans l'œdème de la glotte. Outre le gonflement des tissus, on observerait aussi des traces d'ulcérations caractérisées par des dépressions irrégulières. Au dessus de l'épiglotte, il existait une ulcération qui s'étendait au pharynx et au voile du palais (6).

Müller a signalé l'épaississement de l'épiglotte et l'infiltration des cordes vocales (7). Mackern a constaté le même phénomène.

(1) *Berlin. klin. Woch.* 1885.
(2) *New-Orleans Medical and Surgical journal*, 1882.
(3) *Les Bactéries*, p. 648.
(4) *Clinical Society*, 1879.
(5) *Association médicale italienne*, Section de Pavie, 1887.
(6) *Berlin. klin. Woch.* 1885.
(7) *Revue des sciences médicales*, 1884, p. 637.

De plus, les bords de l'épiglotte étaient arrondis et se repliaient l'un vers l'autre. Les parties atteintes avaient une coloration gris pâle. Le long du bord de la corde vocale droite, il y avait trois tubercules jaunes, mais pas d'ulcération. Toute la surface de l'épiglotte était anesthésiée. (1)

Système circulatoire. — Nous avons décrit les altérations vasculaires observées dans les ganglions qui reçoivent les lymphatiques des parties affectées. Les lésions qui peuvent atteindre le *cœur* sont moins bien connues. C'est ainsi que Carter a vu cet organe généralement sain. Au contraire, Hebra, Armaner, Kaposi, Danielssen et Bœck ont signalé, dans certains cas, l'existence d'altérations de l'organe central de la circulation. T. Fox et Oldekop en ont dit aussi quelques mots, mais, pour ces auteurs, l'origine de ces lésions ne devait pas être attribuée à la lèpre.

D'après Monastirski, on trouverait, dans cette maladie, un épaississement de ta tunique adventice des vaisseaux qui sont situés dans le tissu conjonctif sous-séreux du péricarde et qui pénètrent dans le muscle cardiaque. Campana a vu, au niveau d'une adhérence, de gros faisceaux de tissu conjonctif à direction perpendiculaire aux fibres musculaires. Ils étaient séparés par des amas de cellules qui ressemblaient à des leucocytes. Au voisinage des vaisseaux, l'infiltration était très accentuée (2). Le même auteur signale l'épaississement de l'albuginée.

Les *muscles* des parties atteintes par la maladie sont la plupart du temps atrophiés et ont subi la dégénérescence fibreuse, mais on n'y constate pas de dégénérescence graisseuse (Tilbury Fox).

Le tissu conjonctif du *testicule* est rempli de cellules rondes

(1) *Lancet*, 1881, p. 129,
(2) *Annales de Dermatologie*, 1881.

plasmatiques contenant un grand nombre de bactéries. Les tubes séminifères renferment des cellules tuméfiées avec bacilles dans l'intérieur (Cornil et Babès).

Sang. — D'après T. Fox, le sang des lépreux contiendrait une plus grande quantité d'albumine. Douglas Powell a constaté une forte diminution dans la quantité des globules rouges du sang (1). Au contraire Carter et Hansen signalent une augmentation des globules. Celui-ci prétend qu'elle existe dans les deux tiers des cas.

En résumé, si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les lésions produites par la lèpre dans les différents systèmes, on voit que, dans presque tous les organes, il se fait une infiltration du tissu conjonctif par des cellules enbryonnaires. Il en résulte une atrophie des tissus, peau, nerfs etc., et l'oblitération des vaisseaux. (Danielssen, Bœck).

V. Carter admet aussi que les changements de structure qu'on observe dans les tissus lépreux reconnaissent pour cause une exsudation ou un dépôt dans la peau et les nerfs d'une matière ferme, translucide, incolore en rouge pâle. Cette matière, d'après lui, revêt deux aspects : forme hyaline-fibroïde, forme hyaline-granuleuse. Dans la peau, la conjonctive et les muqueuses voisines de la bouche et du larynx, ce dépôt se présente sous la forme hyaline-fibroïde. Il apparaît d'abord au-dessous de la membrane propre. Il envahit ensuite successivement les organes et les vaisseaux sanguins. Les corpuscules du tact disparaîtraient avant les autres éléments sensitifs moins importants.

Le dépôt qui se fait dans les nerfs affecte la forme hyaline-fibroïde. Il se montre d'abord dans l'intérieur de la gaîne et entre les tubes nerveux. D'après Carter, le nevrilème, l'enve-

(1) *Clinical Society*, 1879.

loppe externe du tissu conjonctif restent à peu près sans changements. La matière de nouvelle formation s'accumule, elle dissocie les tubes nerveux, elle les comprime et les détruit.

Mais le point le plus intéressant de l'anatomie pathologique est assurément l'étude du bacille lépreux. Aussi est-il indispensable d'en dire quelques mots.

§ 4. — Bactériologie.

Bacille de la lèpre. — C'est Hansen qui, en 1869, fit l'importante découverte du bacille de la lèpre. Celle-ci fut confirmée par de nombreux auteurs. Des travaux du plus haut intérêt ont été publiés sur cette question par Neisser, Thin, Eklund, Cornil, Suchard, Babès et Leloir.

Le bacille de la lèpre affecte la forme d'un bâtonnet. Il ressemble beaucoup au bacille de la tuberculose. mais il est plus rectiligne et de grandeur moins uniforme. Thin ayant vu la bactérie lépreuse présenter un aspect moniliforme indiquant qu'il s'y produit une formation sporulaire, comme dans le bacille de la tuberculose, conclut à l'identité morphologique presque

Fig. 6. — Bacille de la lèpre d'après Eichhorst.

complète des deux bacilles. D'après lui, ils ont la même dimension, la même forme ; tous deux contiennent des spores et ils

sont sensibles aux mêmes colorants (1). Pour Babès, les deux bactéries sont différentes : le bacille lépreux est beaucoup plus ondulé, il est disposé en blocs plus compacts, seul il se colore en rouge par le clorhydrate de rosaniline.

D'après Neisser, le bacille de la lèpre serait analogue à celui découvert par Koch dans *la septicémie des souris*, mais il en diffère par sa plus grande dimension. Quelques-uns des bâtonnets lépreux sont légèrement effilés aux deux bouts. Leur longueur égale la 1/2 ou les 3/4 de celle d'un globule rouge du sang. Leur largeur égale le quart au moins de leur longueur. Ils s'accroissent par production de spores à l'intérieur.

D'après Cornil (2), les bactéries de la lèpre se présentent avec des dimensions variables, suivant le siége qu'elles occupent. Dans les grosses cellules des tubercules lépreux, elles sont petites, très nombreuses, disposées en faisceaux. Dans les organes où elles ne sont pas gênées dans leur développement, elle acquièrent un volume beaucoup plus considérable. Dans les tissus fibreux, elles se disposent en filaments à articles placés bout à bout, rectilignes ou infléchis, de 40 à 120 μ. Dans la plupart des tissus fibreux, les bactéries poussent de longs filaments dans l'interstice des fibres ; les cellules fixes des tissus sont peu altérées, mais on observe souvent une sclérose des éléments fibreux (3).

(1) *Lancet*, 1883.

(2) *Union médicale*, 1881.

(3) « Pour obtenir des coupes sur lesquelles les bâtonnets soient bien visibles, il faut prendre de petits fragments de peau sur le vivant. On les met sur le champ dans l'alcool à 40°, puis dans l'alcool absolu. Les coupes sont colorées en les faisant séjourner dans une solution de violet de méthylamine 5 B (Poirier) de 1 à 5 0/0, puis lavées successivement dans le carbonate de soude à 1 ou 4 0/0. On les met dans l'alcool absolu : on les traite ensuite par l'essence de girofle et on les conserve dans du baume du Canada. Les bâtonnets lépreux sont colorés en bleu très intense, tandis que le protoplasme est à peine teinté en bleu. Les fibres conjonctives sont incolores ». (Cornil et Suchard).

Guttmann, (1) Neisser et Thin, en opposition avec Unna, (2) ont bien démontré que le bacille lépreux était toujours renfermé dans une cellule, ce qui le distingue du bacille de la tuberculose qui est toujours libre. D'après Thin, les bâtonnets lépreux sont presque toujours renfermés dans les cellules lépreuses où ils sont disposés en groupes qui semblent correspondre à des cellules détruites ou cessant d'être visibles par des artifices de préparation. Neisser a rencontré aussi les bâtonnets dans l'intérieur des grandes cellules lépreuses de Virchow, mais il les a vus aussi diffusés à travers le protoplasma ou réunis en groupes.

Cet auteur a observé de plus quelquefois, à la place des bâtonnets, de petites granulations qui sont, pour lui, soit des produits de décomposition, soit des indices de reproduction. Dans les liquides où les baciles sont très abondants, comme dans celui des tubercules et dans le pus des ulcères qui se développent à leur place, Neisser a constaté que les bactéries de la lèpre étaient douées de quelques mouvements.

Les bactéries sont répandues dans un très grand nombre d'organes. D'après Thin, le siége de prédilection du parasite dans la *peau* est la partie profonde du *chorion*. De même, Cornil et Suchard n'ont vu aucun microbe dans les diverses couches de l'épiderme. Pour eux, le revêtement épidermique forme un vernis impénétrable au parasite de la lèpre. Le siége des bactéries lépreuses est profond, ce qui est le contraire de ce qu'on observe généralement dans les affections cutanées parasitaires. Cependant Thin dit avoir trouvé de petites cellules remplies de bacilles entre les grandes cellules du rete mucosum, ce qui prouverait, selon lui, que l'opinion qu'on ne voit

(1) *Berlin. Klin. Wochenschrift.* 1885.

(2) *Revue des Sciences médicales*, T. XXVIII, p. 230.

jamais de bacille dans l'épiderme tant qu'il n'y a pas d'ulcération est trop absolue (1).

Cornil a trouvé le parasite dans les follicules pileux, dans les papilles des poils, dans la gaîne interne des racines des poils, dans l'espace qui sépare le poil de cette gaîne et entre les cellules voisines de la gaîne interne, dans les glandes sébacées. D'après cet auteur et d'après Neisser, on ne trouverait *jamais* de bacille dans les glandes sudoripares.

Cornil a vu presque toutes les cellules rondes ou fusiformes infiltrant le derme remplies de bacilles à peine incurvés isolés ou accolés. Il en a vu aussi, en dehors des cellules, dans les espaces lymphatiques du derme, dans les cellules aplaties et concentriques de la tunique adventice des vaisseaux et dans les cellules de leur tunique interne. Cornil croit même que c'est en ce point que les bacilles se déposent en premier lieu (2).

Les bactéries se rencontrent dans le tissu morbide interstitiel des *nerfs périphériques*. Dans les cas anciens, d'après Neisser, elles ne peuvent être décelées : elles ont disparu et on ne constate plus que l'augmentation de la quantité du tissu fibreux interstitiel et l'atrophie des nerfs.

On trouve des bacilles dans la *sclérotique* et dans la *cornée* dont ils rendent le tissu nuageux de la périphérie au centre. Dans le *larynx*, l'épiglotte et le cartilage thyroïde sont envahis par les bactéries. On peut voir, entre les cellules cartilagineuses, des chaînes de cellules rondes infiltrées. Kobner a rencontré de nombreux bacilles dans les tubercules laryngés.

Les bactéries ont été vues dans *la rate* et dans le tissu interlobulaire *du foie*. Certains auteurs, tels que B. Rake nient leur existence dans ces viscères. Dans le *testicule*, on trouve des bacilles dans les parois des tubes séminifères et dans les tractus

(1) *Lancet*, 1883.
(2) *Les Bactéries*, p. 648.

fibreux hypertrophiés, ainsi que dans la tunique des vaisseaux. Neisser les a vus très abondants dans cet organe où ils formaient les masses jaunâtres qui remplissent les canalicules glandulaires. D'après Cornil, quand l'organe malade est mou, comme le foie, ou possède des cavités, comme le testicule, les bacilles y sont très abondants et les capillaires sont remplis d'infarctus bactéridiens.

B. Rake n'a pas observé de bacilles dans le *cerveau*.

Neisser n'a pas trouvé de bactéries dans les muscles, dans la moelle, ni dans les affections bulleuses des articulations et de la peau.

Thin a rencontré, dans un vaisseau lymphatique, un corpuscule lymphatique contenant des bacilles. Aussi pense-t-il que les corpuscules lymphatiques constituent un des modes de transport du parasite d'un point à un autre. Les bacilles existent dans les ganglions du cou, de l'aîne et de l'aisselle (Muller) (1).

Leur présence dans *le sang* est très contestée. Neisser ne les y a jamais rencontrés. Il en est de même de B. Rake. Guttmann, au contraire, prétend avoir trouvé des bacilles dans ce liquide. Thin les a vus aussi dans le sang, mais il croit qu'ils devaient être primitivement contenus dans une cellule lépreuse qui s'est rompue. Eklund et Gaucher ainsi que Ferrari (2) affirment avoir rencontré des bacilles dans le sang obtenu par piqûre d'un tubercule, mais on leur objecte qu'en allant chercher du sang dans un tubercule lépreux par ce procédé on pénètre facilement dans d'autres éléments anatomiques. Aussi la question de l'existence des bacilles dans le liquide sanguin est-elle loin d'être résolue.

Dans la lèpre anesthésique pure, les bacilles ne sont pas cons-

(1) *Revue des Sciences Médicales*, 1884, p. 637.
(2) *Arch. pr. le Scienze Medic.*, T. VII.

tants, tandis qu'ils existent en très grand nombre dans tous les produits de la lèpre tuberculeuse. Cornil et Babès n'ont vu des bacilles dans la lèpre anesthésique qu'une fois dans trois observations. (1). Hansen n'a jamais rencontré de bactéries dans les taches anesthésiques. (2). D'un autre côté, Arning aurait trouvé des bactéries dans le tissu des nerfs chez des malades atteints de lèpre anesthésique (3) et Müller, dans les mêmes circonstances, en aurait rencontré aussi dans la sérosité des bulles de pemphigus développées sur des plaques anesthésiques. (4) D'après B. Rake, les ulcérations lépreuses suppurées fournissent peu de bacilles relativement au grand nombre de bactéries qu'on trouve en râclant les tubercules frais.

D'après les recherches de Majocchi et de Pellizari, qui ont trouvé dans le sang et dans les tissus des schizomycètes sous forme de granulations ou de bacilles, il résulterait que les parasites ne se rencontrent pas à toutes les périodes de la maladie. Ils sont présents au moment de l'éruption ou plutôt à chaque poussée congestive. Ils seraient plus apparents dans les tubercules en plein développement que dans ceux arrivés à la phase atrophique. Enfin, à certaines périodes de l'affection, ils peuvent disparaître complétement du sang. (5).

Enfin signalons, pour terminer, les recherches d'Eklund. Cet auteur a constaté la présence de micro-organismes qu'il nomme *micrococcus leprœ*. Leur nombre est extrêmement considérable. On en trouve parfois jusqu'à cent dans une cellule épithéliale. Leur forme est sphérique. Ces corps sont transparents ; ils oscillent, tournoient : en un mot ils sont animés de mouvements très vifs. On les trouve en plus ou moins grand nombre dans le

(1) *Les Bactéries*, p. 648.
(2) *Congrès Médical international*, 1884.
(3) *Virchow's Archiv*. T. XCVII.
(4) *Archiv. fur Klin. Med.* T. XXXIV.
(5) *Revue des Sciences Médicales*, T. XXI, p. 635.

sang, par groupes de 3 à 15, accolés aux globules rouges ou blancs et dans leur intérieur.

D'après Eklund, ce parasite est tenace au suprême degré. C'est à l'irritation locale qu'il produit qu'on doit attribuer la prolifération cellulaire et la formation du tissu de granulation qui constitue les tubercules lépreux. Le microbe se rencontre dans le sang, les lépromes, les taches, les ulcérations, les sécrétions des yeux et du nez, la transpiration, l'urine. Il s'approprie le suc nourricier de tous les tissus, mais il ne peut absorber l'hématine. Pour se multiplier, il s'allonge, devient légèrement cylindrique. (1).

§ 5. — Formes de la maladie.

On avait depuis longtemps remarqué que la lèpre produisait plusieurs lésions qui quelquefois se trouvaient réunies chez le même sujet, mais qui, le plus souvent se montraient isolément, ce qui permettait de distinguer dans la maladie des formes différentes. Les auteurs ne sont pas complétement d'accord sur le nombre des variétés qu'on doit admettre dans la lèpre.

Les uns, comme Duhring, décrivent dans la lèpre deux variétés : tuberculeuse et anesthésique, (2). D'autres (Eklund, Hebra, Liveing) admettent trois formes : tuberculeuse, anesthésique et maculeuse. Quelques médecins (Macrae) admettent quatre formes : tuberculeuse, anesthésique, mixte et atrophique dans laquelle les doigts et les orteils s'atrophient et se résorbent sans tubercules et sans anesthésie. (3). C'est là une complication inutile. Vallin admet la forme hypresthésique de la lèpre ; (4) mais il faut bien savoir que, dans la lèpre, même anes-

(1) *Centralb. fur Chir.* 1877 et *Archives de Dermatologie*, 1882, p. 220.
(2) Duhring. *Maladies de peau.*
(3) *Medical Times*, 1873, p. 103.
(4) *Société Médicale des Hôpitaux*, 1881.

thésique, il y a souvent au début, dans les parties qui seront le siége de l'anesthésie, une hyperesthésie très marquée. On ne peut donc admettre la variété hyperesthésique. Leloir décrit dans la lèpre trois formes : tuberculeuse , anesthésique et mixte. (1).

Mais il faut se rappeler que ces formes variées ne constituent pas des maladies différentes. La lèpre est une, dans quelque pays qu'on l'observe ; elle revêt différents aspects, mais il y a un fond commun qu'on retrouve toujours chez tous les malades. Il en est de même de la scrofule et de la syphilis qui produisent de nombreuses lésions dont la cause première est l'affection constitutionnelle.

Il est assez difficile de savoir quelle est la forme de la lèpre qu'on observe le plus fréquemment, d'abord parce que, chez un même malade, la forme tuberculeuse est souvent remplacée à un moment donné par la forme anesthésique et ensuite parce que la fréquence relative des différentes variétés diffère suivant les pays.

C'est ainsi qu'au Japon, la forme anesthésique s'observe très fréquemment (Wernick) (2). A la Guyane anglaise, Hillis, sur 138 cas de lèpre, a vu 103 fois la forme anesthésique, soit 54, 7 0/0, 34 fois la forme tuberculeuse, soit 17, 5 0/0 et 51 fois la forme mixte, ou 27 0/0 (3). Van Someren, sur 628 cas, a observé 259 fois la forme tuberculeuse (41, 24 0/0), 369 fois la forme anesthésique ou mixte (58, 76 0/0) (4). D'après Wortabel, à Beyrouth, les formes anesthésique et tuberculeuse sont à peu près aussi fréquentes l'une que l'autre : les formes mixtes seraient plus rares (5). Dans l'Inde, la forme anesthésique paraît plus

(1) *Semaine Médicale*, 1885, p. 216.
(2) *Archiv. fur Path. Anatom.* T. LXVII p. 146.
(3) *Lancet*, 1876, p. 589.
(4) *Medical Times*, 1874, p. 478.
(5) *British and foreign Medico-Chirurgical Review*, 1873.

fréquente. Vandyke Carter, sur 186 malades, a vu 67 fois cette variété, 17 fois la forme tuberculeuse et 40 fois la forme mixte.

Je décrirai, dans la lèpre trois formes : tuberculeuse, anesthésique et mixte.

Période prodromique. — Quelle que soit la forme qu'elle revêt, la lèpre est souvent précédée d'une période prodromique. Celle-ci, fréquemment très peu accusée, a, dans d'autres cas, des caractères assez nets.

Les malades chez lesquels la lèpre doit se développer se plaignent souvent, quelque temps avant l'apparition des symptômes caractéristiques, d'une faiblesse générale et de malaises divers. Ils ont quelquefois de la fièvre, surtout dans la soirée, et des douleurs rhumathoïdes. Hebra signale la dépression de l'intelligence, la tristesse, la tendance au sommeil. Du côté de l'appareil digestif, il peut y avoir de l'inappétence et des nausées. Cet auteur a vu, dans la période prodromique, des éruptions vésiculeuses ressemblant au pemphigus et qui peuvent se montrer pendant plusieurs années. Cette éruption différerait du pemphigus idiopathique en ce qu'elle ne présente que quelques bulles en même temps. Tant que ces bulles ne sont pas sèches, il ne se fait pas de nouvelle éruption (1).

Tous ces accidents prodromiques ne constituent des éléments de diagnostic que dans les pays où la lèpre est *endémique*. Dans nos contrées, il serait pour ainsi dire impossible de soupçonner, par leur existence, le développement de la maladie. Ils ne sont caractéristiques que dans certaines régions comme l'Inde, par exemple. Il ne faut pas du reste leur attribuer une trop grande importance, car ils peuvent manquer souvent. Les prodromes ne diffèrent pas suivant la forme de la lèpre qui doit se développer, ce qui se comprend aisément puis-

(1) *Maladies de la peau*, p. 508.

que ces diverses variétés ne sont qu'une seule et même maladie. On dit cependant que l'éruption pemphigoïde est plutôt un prodrome de la forme anesthésique que de la forme tuberculeuse.

Forme tuberculeuse. — Dans cette forme, on observe, au début, du malaise et de la fièvre d'intensité variable. D'après Hillis (1), la fièvre prémonitoire serait plus fréquente dans cette forme. On observerait en outre un assoupissement pathognomonique, des sueurs profuses, assez souvent des épistaxis, des vertiges, des frissons, de la lassitude et de la dyspepsie. Il arrive souvent qu'on met les frissons sur le compte de la fièvre intermittente. Puis il survient, sur un point du corps, des *taches* plus ou moins brunes dont les bords sont rouges, ce qui peut faire penser un instant à l'érythème. D'après Tilbury Fox, elles s'observeraient en général sur la face, le front et les membres. On les rencontrerait rarement sur le tronc tandis que, selon Hebra, elles existeraient souvent sur cette partie du corps et sur le dos. Elles seraient très nombreuses sur les fesses et sur les membres supérieurs, principalement du côté de l'extension. D'après Johansen, elles seraient plus abondantes au-dessous du coude et du genou : la face dorsale de la main et du pied en est généralement couverte.

Ces plaques sont d'une coloration rouge jaunâtre qui est dûe, d'après T. Fox, à des dépôts de pigment (2). Elles peuvent être localisées pendant un certain temps à une moitié du corps. Au début, elles pâlissent sous la pression du doigt ; leur teinte se fonce au bout de quelque temps. Quelquefois il se fait à leur surface une *légère desquamation*, mais, plus souvent, cette surface est lisse et brillante. Quelques unes des taches sont au

(1) *Leprosy in British Guiana.*
(2) *Medical Times*, 1876, p. 241.

niveau de la peau, mais le plus grand nombre présente une légère élévation. Dans certains cas, elles ressemblent à *l'urticaire*. (Johansen) (1).

Les taches ou plaques augmentent d'étendue et leur accroissement se fait, comme dans le psoriasis, du centre à la périphérie. Les bords sont plus rouges, tandis que le centre a une coloration moins foncée : il peut même pâlir et prendre un aspect d'un blanc brillant. Les bords des taches sont plus élevés que le reste de la peau. A un certain moment, les taches peuvent disparaître et, à leur place, la peau est blanche et brillante. Quelquefois elle est déprimée par rapport aux parties voisines. (Hebra).

D'après Johansen, les taches ne causent pas de démangeaisons, mais elles sont très chaudes et sensibles à la pression. Quelques unes fournissent une exsudation de lymphe ou même de pus. L'épiderme est alors ramolli et détruit et la peau prend l'aspect qu'elle a dans l'eczéma aigu. Quelques taches restent dans cet état, mais, dans la plupart des cas, elles s'ulcèrent. Au bout de 15 à 20 jours, cette ulcération guérit et elle est remplacée par une cicatrice au niveau de laquelle les téguments sont plus ou moins anesthésiés.

Au bout de quelques mois pendant lesquels la santé générale est peu ou même, le plus souvent, pas altérée, il se produit, sur les taches que nous venons de décrire ou sur les parties de la peau intactes, une poussée de tubercules qui, dans quelques cas, constitue le premier symptôme important de la maladie. Cette poussée, d'après Hebra, est constituée, au début, par des indurations plates ou par des bosselures épaisses et dures donnant la sensation de boules rondes placées sous la peau.

Le volume de ces tubercules varie de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Ils sont mous ou durs, brillants et unis.

(1) *China Custom's medical Report*, 1885.

Quelquefois l'épiderme qui les recouvre est fendillé. La pression qu'on exerce sur eux est douloureuse. Leur coloration est rouge brun et devient peu à peu jaunâtre ou bronzée. Ces tubercules sont proéminents, ou bien ils dépassent à peine la surface de la peau et sont alors découverts plutôt par le palper.

On les rencontre surtout dans les points où le tissu cellulaire est lâche, comme aux lèvres, aux paupières, surtout au tiers interne de celles-ci. Dans ces parties, les tubercules sont plus nombreux et persistent plus longtemps. Le cuir chevelu n'est pas très fréquemment envahi par eux. Aux membres supérieurs, d'après Hebra, on les rencontre surtout à la face externe du coude et du poignet et aux mains. Dans les membres inférieurs, ils siégent de préférence au genou et à la jambe. Quand ils sont suffisamment nombreux, ils produisent une déformation considérable des parties atteintes, prononcée surtout à la face et aux mains auxquelles ils donnent un aspect spécial que j'étudierai dans l'analyse des symptômes.

En même temps, il y a des troubles du côté de la *sensibilité*. Les doigts sont plus sensibles au contact, du moins à leurs extrémités. Il en est de même à la face plantaire du pied. Aussi, dans quelques cas, la marche devient-elle difficile et même impossible. On observe souvent alors un *œdème* assez prononcé des membres inférieurs et de la pachydermie (Hebra).

Les ganglions inguinaux et axillaires sont hypertrophiés. Ils sont durs mais insensibles à la pression.

La poussée de tubercules se fait de deux façons différentes : elle est continue ou successive. Assez généralement, c'est cette dernière marche qu'on observe. Le malade a plusieurs poussées de tubercules séparées l'une de l'autre par des intervalles où l'on n'observe rien de particulier. Ces périodes d'accalmie peuvent se prolonger pendant un certain temps, ce qui explique la durée considérable de la lèpre dans un grand nombre de cas.

A la période d'état, Leloir classe les tubercules cutanés en cinq catégories : 1° Tubercules non exedens. Ils sont plus ou moins volumineux, plus ou moins confluents, plus ou moins saillants ; 2° Tubercules devenant exulcéreux ; 3° Tubercules devenant ulcéreux ; 4° Tubercules se ramollissant en masse ; 5° Tubercules évoluant sur place vers la transformation fibreuse (1).

Pour Hebra, certains tubercules peuvent s'atrophier et se résorber en laissant à leur place une tache d'égale grandeur, déprimée, blanche au centre et brune à la périphérie. D'autres tubercules se ramollissent et s'ouvrent en laissant écouler une matière caséeuse purulente. Il se fait, dans ce cas, une petite cicatrice. Enfin il y a des tubercules qui s'ulcèrent. C'est surtout ceux qui sont situés sur les nodosités et les infiltrations plates qu'on rencontre au niveau des articulations, principalement de celles des pieds et des mains.

D'accord avec Virchow, Hebra attribue les ulcérations à des violences extérieures (frottement, chocs) parce que l'ulcère guérit rapidement quand on le met à l'abri des influences extérieures. Il admet cependant que le processus lépreux amène des accidents inflammatoires.

L'ulcère se présente sous la forme d'une plaie d'une coloration brun foncé dont les bords sont généralement plats ou, moins souvent, calleux. Il existe parfois une légère sécrétion de liquide qui, en se desséchant, donne naissance à une croûte. Cette ulcération qui est, dans la plupart des cas, peu sensible peut devenir cependant très douloureuse. On observe une forme de lèpre *mutilante* quand l'ulcération, au lieu de guérir, se creuse et amène l'ouverture des articulations. Celles qui sont le plus souvent atteintes sont les articulations des mains et des pieds. La mutilation atteint très rarement le genou ou le coude.

(1) *Semaine médicale*, 1885, p. 216.

Une fois qu'elle s'est produite, la plaie marche rapidement vers la guérison.

Les tubercules n'envahissent pas seulement la peau, on les observe aussi sur les muqueuses. Dans le pharynx, la luette et le voile du palais peuvent être détruits dans une certaine étendue par des ulcérations tuberculeuses. Quand la langue est envahie, l'organe est très épaissi. Son aspect rappelle celui de la framboise. A sa surface, on remarque des petites nodosités séparées l'une de l'autre par des sillons plus ou moins profonds. L'épithélium qui les recouvre se desquame et se renouvelle continuellement. Quand la langue est ainsi dépouillée de son épithélium, on comprend que les aliments chauds ou irritants, comme le vin, causent au malade une violente douleur. D'après Hebra, le goût n'est pas altéré. La muqueuse du larynx est également envahie. L'épiglotte est épaissie, dure et immobile. La voix est rauque et enrouée, ce qui tient à l'infiltration des cordes vocales par les tubercules. Quelquefois il y a des accès de toux d'origine réflexe.

Les tubercules amènent du côté de l'organe de la *vision* des troubles sérieux. La conjonctive a d'abord l'aspect qu'elle présente dans la conjonctivite. Puis il se produit comme dans la conjonctivite phlyctémulaire, une plaque injectée qui a la forme d'un triangle à base externe. Au sommet qui touche la cornée, on remarque une tumeur qui a d'abord le volume d'un grain de millet, mais qui augmente rapidement de volume. Il se développe ensuite une kératite parenchymateuse avec tous ses accidents consécutifs : perforation de la cornée, hernie de l'iris qui est enflammée, etc...

On trouve des tubercules dans différents organes. Le testicule, le foie, la rate sont fréquemment envahis. D'après Hansen, dans ces deux derniers, c'est l'infiltration diffuse qu'on observe.

Au bout d'un certain temps, souvent au bout de plusieurs

années, il se développe une anesthésie cutanée et et on a alors affaire à la forme anesthésique de la lèpre.

Forme anesthésique. — D'accord avec Leloir, je fais rentrer dans la forme anesthésique les différentes variétés que certains auteurs ont étudiées sous le nom de lèpre *maculeuse*, *mutilante*, *lazarine*, *ulcéreuse*, *etc*... En effet une division aussi multipliée, d'abord ne répond pas à la réalité des faits, ensuite elle fait naître une confusion qu'il est déjà bien difficile d'éviter en simplifiant le plus possible l'étude de la lèpre.

On peut, avec Leloir, diviser la forme anesthésique en trois périodes : 1° période d'éruption ; 2° période d'anesthésie, de paralysie et d'atrophie que, pour les raisons qu'on verra plus loin, j'appelle période de troubles de la sensibilité ; 3° Période d'ulcération. Je ferai seulement remarquer que cette division bonne et utile pour l'étude de la maladie n'est jamais aussi tranchée chez les lépreux. Il ne faut donc pas, dans la pratique, en tenir un compte absolu, les trois périodes empiétant l'une sur l'autre et se confondant souvent.

1re *période*. — Après une période prodromique plus ou moins longue, quelquefois à peine marquée, d'autres fois caractérisée par un mouvement fébrile intense, on voit apparaître une éruption composée de bulles et de macules.

Les premières, bien décrites par Hebra, se développent avec une grande rapidité. Elles ressemblent absolument aux bulles du pemphigus. La peau sur laquelle elles reposent a une coloration rouge vif. Le nombre de ces bulles n'est pas considérable; quelquefois on n'en voit qu'une ou deux. Leur volume égale celui d'une lentille. Leur siége préféré est la paume de la main. Au bout de quelques temps, elles peuvent se rompre spontanément en laissant à leur place une tache blanche ou recouverte d'un pigment foncé. Le plus souvent, les bulles sont rompues

par une violence extérieure. Les taches qui leur succèdent ont alors l'aspect d'une cicatrice blanche. D'après Leloir, le pemphigus lépreux ne se développerait qu'après les macules et que lorsque l'anesthésie a fait son apparition.

Selon Hebra, au début, la sensibilité est normale au niveau des taches développées à la place des bulles. Au bout d'un certain temps, l'anesthésie se développe et alors elle envahit toute la surface de la tache, ou, au contraire, pendant quelque temps, elle ne s'observe qu'en certains points, les autres parties conservant encore leur sensibilité.

Les macules sont constituées par des taches qui sont d'abord d'un rouge plus ou moins vif et qui brunissent plus tard sur les bords, le centre ayant une coloration plus pâle. Au début, les macules ont un aspect erythémateux très marqué. Elles sont en général bien circonscrites, mais elles peuvent être parfois un peu diffuses. On les observe sur la figure, sur le tronc et sur les membres. Leloir n'a vu que très rarement, en Norwège, des macules pigmentaires d'emblée : le phénomène est beaucoup plus fréquent dans les pays chauds, comme le reconnait cet auteur. Ce médecin distingué signale, à l'état d'exception, la disposition des macules en zona double, forme qui, d'après Danielssen, serait très grave. Ce n'est que très rarement que les macules se développent sur les muqueuses.

2e *période.* — Leloir ne décrit, dans la deuxième période, que les phénomènes anesthésiques qui sont en effet les plus fréquents. Cependant Hebra fait remarquer avec raison qu'on n'observe pas toujours uniquement de l'anesthésie, mais que souvent celle-ci est précédée d'hyperesthésie. Celle-ci se développe surtout au niveau des taches, mais elle peut exister aussi sur des parties de peau saines. Il cite des cas où l'hyperesthésie avait envahi toute la surface cutanée. Chez ces malades, la marche est impossible par suite de l'hyperesthésie de la plante du

pied et les lépreux sont obligés alors de garder le lit. Au bout d'un temps variable, l'hyperesthésie diminue d'intensité et l'anesthésie la remplace.

Celle-ci apparaît le plus souvent sur les parties qui ont été le siége des macules. Cette règle offre cependant quelques exceptions dans lesquelles l'anesthésie se montre sur des parties de peau saines auparavant. Hébra signale un fait que j'ai observé assez souvent, c'est que, au milieu de vastes surfaces anesthésiées, on rencontre des plaques irrégulières qui ont conconservé la sensibilité. L'anesthésie est généralement plus marquée sur les extrémités.

Elle est assez prononcée pour que les malades puissent se faire de vastes brûlures parce qu'il ne sentent pas la température des corps qu'ils touchent. Leloir cite même la curieuse observation d'un lépreux qui put s'amputer avec un mauvais couteau un doigt qui le gênait, *sans ressentir aucune douleur*. (1)

D'après Hebra, tout à fait au début, cette anesthésie n'est pas permanente. Elle peut disparaître pendant quelques jours, mais elle ne tarde pas à se montrer de nouveau et, après quelques alternatives semblables, elle s'établit d'une façon définitive et s'étend même aux organes sous cutanés. En même temps, le malade peut accuser des douleurs névralgiques qui, pour Leloir, sont symptomatiques de la névrite périphérique qui est la cause des paralysies et des troubles trophiques sous-cutanés et cutanés observés à cette période de la maladie.

En effet, à cette époque, la peau qui recouvre les parties anesthésiées est amincie et ridée. Elle a une coloration jaune pâle, terreuse. Hebra la caractérise en disant qu'elle a l'aspect sénile. Quand l'atrophie cutanée est très prononcée, les follicu-

(1) *Semaine médicale*, 1885, p. 217.

les pileux sont altérés et les cheveux tombent ainsi que la barbe.

La paralysie qui se montre rapidement occasionne la chute de la paupière supérieure et de l'inférieure. Il se produit du larmoiement et bientôt de la xérophthalmie. Par suite de ces phénomènes ou sous l'influence des troubles nerveux, la cornée devient opaque. Il s'y développe des ulcères qui amènent sa perforation. La cloison nasale se nécrose par places : des perforations s'y produisent. Les lèvres paralysées laissent écouler constamment la salive. Les dents tombent.

Dans les membres, les déformations sont très accentuées, comme nous le verrons plus loin, dans l'analyse des symptômes. Les muscles s'atrophient, surtout les fléchisseurs des mains et des doigts. D'après Leloir, le réflexe rotulien est tantôt exagéré, tantôt diminué ou aboli. Je crois que l'exagération de ce réflexe s'observe surtout au début de la maladie, tandis qu'à mesure que celle-ci fait des progrès, c'est la diminution et l'abolition de ce phénomène qu'on observe.

Enfin se produisent les *ulcérations* et les *mutilations* si caractéristiques de la lèpre. Quelques-unes de ces ulcérations ont une origine mécanique, car on les rencontre sur les points où la peau supporte la pression des os. La peau qui les recouvre s'atrophie, devient brillante, puis l'épiderme tombe et il se forme des crevasses qui deviennent rapidement ulcéreuses. Parfois l'ulcération débute par un durillon, comme dans le mal perforant. Suivant la description d'Hebra, une tumeur fluctuante s'élève souvent sur la plante du pied. Elle s'ouvre, laisse s'écouler une certaine quantité de sanie fétide et, au fond de la plaie, on trouve les os nécrosés.

Les ulcérations qui laissent s'écouler une quantité variable de liquide n'ont aucune tendance à la guérison. La destruction des tissus se poursuit et les extrémités osseuses sont mises à nu.

Les articulations sont ouvertes : les phalanges se nécrosent et sont éliminées. Quelquefois le processus lépreux produit des mutilations bien plus étendues et on voit des portions et même la totalité des pieds et des mains tomber en produisant d'affreuses déformations. Dès que les parties nécrosées sont éliminées, la cicatrisation se fait rapidement. Dans d'autres cas, il se produit une véritable momification des tissus et les phalanges tombent sans causer de douleur au malade. D'après Hebra, les mutilations ne s'observent pas ailleurs qu'aux pieds et aux mains. La disparition des os ne se fait pas toujours par *nécrose*. Elle résulte également d'une résorption interstitielle, comme l'ont bien établi Profeta (1) et les médecins norwégiens.

Pendant tout le cours de la lèpre, l'intelligence des malades reste intacte. Les quelques cas de folie et de démence qu'on a signalés chez eux sont assez rares pour qu'on ne doive y voir que de simples coïncidences. Quelques auteurs prétendent avoir observé le satyriasis chez les lépreux : c'est une erreur. Les fonctions sexuelles ne sont pas toujours supprimées, puisque les malades peuvent avoir des enfants. Mais, dans les dernières périodes de la lépre, elles ont disparu.

D'après Hebra, la température du corps est *au-dessous* de la normale. Les pulsations cardiaques sont moins nombreuses.

Forme mixte. — Nous venons d'étudier deux formes bien tranchées de la lèpre, mais il est bon de savoir que, dans la pratique, on rencontre souvent des cas qui participent de ces variétés et qui constituent ainsi une forme mixte. Très souvent un malade est atteint de lèpre tuberculeuse qui se transforme à un moment donné en lèpre anesthésique. C'est là ce qu'on observe le plus fréquemment et il est absolument exceptionnel

(1) *Lo Sperimentale*, 1875.

de voir la maladie débuter par la lèpre anesthésique et se terminer par la forme tuberculeuse.

Tilbury Fox admet l'existence de formes incomplètes qui ont été décrites par Buzzard et Manson. Dans ces cas, l'éruption cutanée semble modifiée et la maladie suit un cours indolent sans anesthésie, excepté au niveau des taches. Il ne se fait pas de dépôt de tubercules et, pendant longtemps, la santé générale reste intacte.

En résumé, on peut dire que la lèpre, quelle que soit la forme observée, est caractérisée par une éruption constituée soit par des tubercules, soit par des macules et par des troubles de la sensibilité (anesthésie, paralysie), des déformations et des mutilations.

Durée. — La durée de la lèpre est certainement longue. Il n'est pas rare de voir des individus lépreux pendant 20 et 30 ans. Leloir et Underhill (1), dans des contrées bien différentes, ont constaté cette durée dans des cas très nombreux. En Sicile, d'après G. Profeta, la durée moyenne de la lèpre serait de treize ans (2), chiffre qui concorde avec celui que donne Hansen pour la lèpre maculeuse (dix ans). Peacock, à Lisbonne, a vu la durée de la lèpre varier de un an et demi à quarante ans. D'après cet auteur, dans la forme anesthésique, la durée moyenne de la maladie serait de dix-neuf ans huit mois chez l'homme et de vingt-trois ans chez la femme (3). Cette variété a généralement une durée plus longue que la forme tuberculeuse.

Terminaison. — La lèpre se termine toujours par la mort.

(1) *New-Orleans Medical and Surgical journal*, 1882.
(2) *Lo Sperimentale*, 1875.
(3) *Lancet*, 1870.

Celle-ci survient souvent dans la cachexie et dans le marasme. Dans d'autres cas, une attaque de tétanos emporte le malade. Celui-ci succombe parfois à une diarrhée abondante ; la mort reconnait souvent pour cause la dégénérescence amyloïde du foie et d'autres organes importants. La néphrite est assez fréquente. Enfin le malade peut être enlevé par une des complications que je vais passer en revue.

Complications. — Du côté de la peau, il peut y avoir, dans la lèpre de nombreuses complications. Van Someren a rencontré, chez quelques malades, du psoriasis et de l'ichthyose. Bergmann et Pruner-Bey ont observé un eczéma généralisé. Lawrence a signalé l'existence du zona qu'il ne faut pas confondre avec la disposition en zona double des macules lépreuses, dont j'ai parlé plus haut. Dans les pays tropicaux, l'éléphantiasis des jambes et du scrotum n'est pas rare. Chez certains malades, on a vu le favus, le molluscum fibreux. Danielssen et Hebra ont observé l'existence de la gale. La syphilis peut éclater dans le cours de la lèpre. Bancroft a rencontré la filaire chez des lépreux (1).

Sur 628 malades dont il a dressé la statistique, Van Someren a rencontré 41 fois des fièvres légères, 35 fois le rhumatisme chronique, 2 fois le tétanos, 50 fois la bronchite chronique, 157 fois une altération plus ou moins prononcée des fonctions digestives, 40 fois de la diarrhée qui a causé 14 décès, 31 fois la dysenterie à laquelle ont succombé 8 malades, 14 fois la maladie de Bright qui a été suivie de mort dans 7 cas, enfin 142 fois des ulcères ou du psoriasis (2). Parmi ces complications, les plus graves sont les maladies des reins, le tétanos, la diarrhée quand elle est intense. Nous avons vu plus haut que la

(1) *Lancet*, 1880, p. 285.
(2) *Medical Times*, 1874. p. 371.

mort était souvent causée par la dégénérescence amyloïde des organes abdominaux.

Damsch a observé, dans un cas, de l'hémoglobinurie (1).

Enfin Campana Roberto a signalé, dans la lèpre, l'existence d'abcès gangréneux périanaux qu'il croit liés à l'évolution de cette maladie. D'après cet auteur, on constate tout à coup et sans cause appréciable une induration sous-cutanée en un point de la marge de l'anus. Au bout de trois ou quatre jours, la tumeur se ramollit. Elle est peu douloureuse et la peau qui la recouvre n'est pas très chaude. L'abcès s'ouvre et donne issue à une matière séro-sanguine, à du pus et à quelques lambeaux de tissu nécrosé. Dès que l'élimination de ces matières s'est opérée, la cicatrisation se fait rapidement. Pour Campana, il s'agit, dans ce cas, d'une eschare sous-cutanée ayant amené une inflammation périphérique. Il prétend que la peau autour de l'abcès est légèrement anesthésiée et que l'aspect de la lésion est le même que celui des autres lésions lépreuses (2).

Les complications oculaires sont assez fréquentes, puisque, d'après Bockmann, les deux tiers ou les trois quarts des lépreux sont atteints d'affections des yeux (3). William a signalé la transformation de l'iris et de la cornée par suite du développement des tubercules lépreux dans ces parties (4).

§ 6. — Analyse des symptômes.

Dans l'étude que j'ai faite plus haut des différentes formes de la lèpre, j'ai été obligé, pour ne pas allonger outre mesure la description des symptômes, de passer rapidement sur quelques-uns d'entre eux. Je vais maintenant revenir plus en détail

(1) *Arch. fur Pathol.* 1874. p. 371.
(2) *Annales de Dermatologie*, 1881, p. 756.
(3) *Norsk. Magaz. fur Laegevidensk.* T. X.
(4) *Boston Society for medical Improvement.*

sur ceux qui méritent plus spécialement d'attirer l'attention.

Fièvre. — Nous avons vu que, dans la plupart des cas de lèpre, au début du moins, il y avait de la fièvre. Ce symptôme n'est pas absolument constant, mais il s'observe sur la majorité des malades. Au commencement de l'attaque, Johansen a vu le thermomètre monter à 40°,5 et 41° et cette température élevée a pu durer huit jours environ.

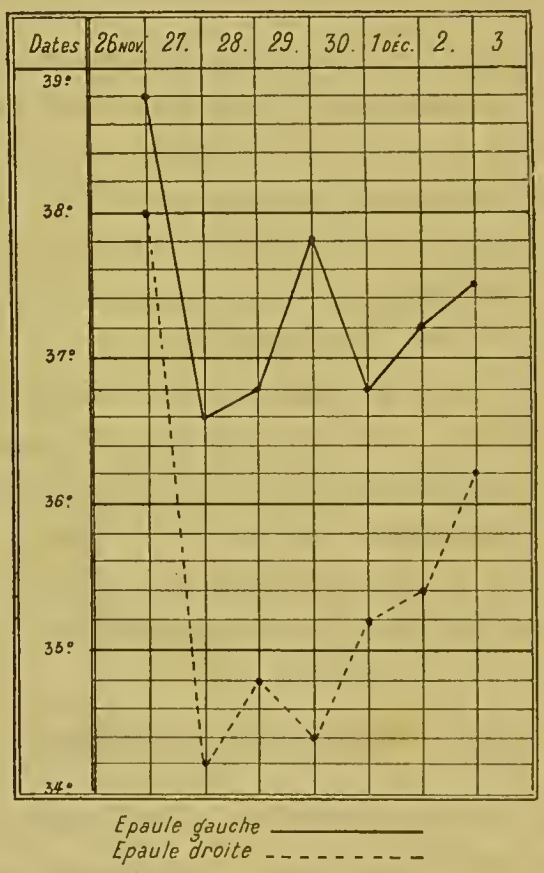


Fig. 7. — Température de la peau d'un lépreux prise aux deux épaules.

D'après Van Someren, dans 426 cas le pouls était au-dessous de 70 : dans 57 cas (13, 3 0/0), il variait de 70 à 80 ; dans 100 cas

(1) *Medical Times*, 1874, p. 371.

(23, 47 0/0) de 80 à 90 ; dans 132 cas, (30, 99 0/0), de 90 à 100 ; dans 83 cas, (19, 48 0/0) il était de 100 et, dans 54 cas (12, 68 0/0), il dépassait ce chiffre. La fièvre est en général plus forte dans la forme tuberculeuse que dans la forme anesthésique. Cependant cette règle n'est pas assez fixe pour qu'on puisse tirer de l'intensité de la fièvre un moyen de diagnostiquer certainement la variété à laquelle on va avoir affaire.

R. Campana a fait, au sujet de la température des parties atteintes par la lèpre, une remarque fort intéressante et qu'il serait bon de vérifier. Chez un matelot dont le bras gauche était couvert de macules, tandis que le bras droit n'en présentait qu'une seule, la température prise au niveau de l'épaule a donné les résultats indiqués sur la figure 7.

Eruptions. — J'ai décrit plus haut les éruptions cutanées qu'on observe le plus souvent dans la lèpre. Je n'ai donc que peu de chose à ajouter. Nous avons vu que les taches du début avaient souvent une apparence érythémateuse et qu'elles étaient disséminées sur les différentes parties du corps. On a signalé un cas dans lequel l'éruption suivit une marche tout à fait particulière. (1) Une tache érythémateuse apparut au coude gauche. Elle augmenta rapidement d'étendue en quelques jours et envahit toute la surface du tronc et des membres. Ce cas doit être considéré comme exceptionnel.

Cette rougeur de toute la surface du corps a été observée par Hutchinson. (2) Dans le cas qu'il cite, elle se produisait deux ou trois fois par an et durait de sept à quinze jours. Chez ce malade, il y eut ensuite des fourmillements dans le petit doigt et sur le bord interne de l'annulaire de la main gauche. (3) Ce phénomène dura un mois, puis ces parties perdirent leur sensi-

(1) *Clinical Society*, 1879.
(2) *Medical Times*, 1879, p. 639.
(3) *Domaine d'innervation du nerf cubital.*

bilité et leur motilité. Une élévation rouge se montra à la partie interne des paupières, puis elle disparut. Pendant les quatre années qui suivirent, la sensibilité et la motilité du petit doigt et de l'annulaire diminuèrent de plus en plus et l'anesthésie s'étendit au côté cubital, à la paume et au dos de la main.

Hillis admet l'existence de l'éruption érythémateuse pathognomonique dans la lèpre tuberculeuse, mais, suivant lui, il existe, dans la forme non tuberculeuse, des macules hâtives qui sont très différentes et aussi pathognomoniques. Elles apparaîtraient après quelques autres phénomènes de lésions nerveuses et reconnaîtraient pour cause un affaiblissement de l'influx nerveux. Elles se montreraient sans fièvre, tandis que les taches de la lèpre tuberculeuse sont dues à un dépôt local de matière lépreuse et sont accompagnées de fièvre. (1)

V. Carter a vu des cas dans lesquels il y avait une éruption aigüe de nodules sur les taches déprimées et livides, restes d'une éruption précédente. Il se faisait ainsi de nouvelles poussées de tubercules sur des parties qui avaient été, quelque temps auparavant, le siége d'une éruption. (2).

Troubles sensitifs. — L'anesthésie, comme nous l'avons dit, se rencontre presque constamment à une certaine période de la lèpre. Sur 628 malades, examinés par Von Someren, elle existait 450 fois, soit 73, 09 0/0. (3) Elle s'observe surtout au niveau des macules que nous avons décrites, mais, au début, ces macules peuvent être le siége d'hyperesthésie et même conserver leur sensibilité normale. L'anesthésie ne paraît qu'à une période relativement avancée de la lèpre, dont elle constitue par conséquent un symptôme tardif.

Cependant Downes dit avoir observé d'une façon certaine

(1) *Leprosy in British Guiana.*
(2) *Pathological Society*, 1876.
(3) *Medical Times*, 1874, p. 371.

vingt-deux cas dans lesquels l'anesthésie des membres inférieurs était le symptôme primitif de la maladie. Chez ces malades, l'anesthésie était absolue ou partielle. Ells s'accompagnait parfois de névralgies violentes des parties profondes. Dans quelques cas, les phénomènes anesthésiques duraient depuis un à sept ans. (1)

Macrae a fait des recherches très intéressantes sur l'anesthésie et l'analgésie dans la lèpre (2). Il a vu que, dans cette affection, le sens du toucher était partout conservé, tandis que l'analgésie était générale. Les aires d'analgésie et d'anesthésie sont généralement symétriques de sorte que, lorsque la jambe ou le bras droit, par exemple, ne sont pas sensibles à une piqûre, il y a des chances pour qu'on observe le même phénomène du côté gauche.

Généralement le sens du toucher et de la douleur persistent plus longtemps dans le sens de la flexion que dans celui de l'extension et, lorsque la maladie est améliorée, c'est dans le premier sens que disparaissent les phénomènes anesthésiques.

Le plus souvent, les parties de la peau insensibles à la douleur le sont aussi à la température. C'est ainsi qu'un lépreux peut sentir qu'on lui touche le doigt, mais, s'il n'accuse pas de douleur quand on le pique, il sera incapable de dire si ce doigt est plongé dans de l'eau chaude ou froide. En mettant devant un lépreux deux bains, l'un plein d'eau froide, l'autre rempli d'eau chaude, il pouvait reconnaître le premier quand le bout de son doigt touchait l'eau, mais il distinguait seulement l'eau chaude quand plus de la moitié du doigt était plongée dans le liquide.

Les lépreux ont souvent une certaine difficulté à prendre les objets. On a attribué ce symptôme à la perte de la sensibilité

(1) *Harveian Society*, 1886.
(2) *Medical Times* 1875, p. 118.

tactile. D'après Hillis, il faudrait plutôt en accuser le défaut de coordination des mouvements et la faiblesse musculaire.

Déformations. — Les déformations qui se produisent dans le cours de la lèpre portent surtout sur le visage et sur les membres. Dans la forme tuberculeuse, le visage prend un aspect spécial (*léontiasis*). La peau du front est épaissie, ridée, traversée par des rides profondes. L'épaississement de la peau porte aussi sur la région du sourcil dont les poils tombent presque en totalité. L'infiltration tuberculeuse envahissant également le nez, les joues et les lèvres donne à toutes ces parties un aspect spécial qui change complétement les traits. La lèvre supérieure est saillante, comme la lèvre du cochon, le nez énorme tombe sur la lèvre. Les oreilles qui ne sont pas épargnées par le processus lépreux s'écartent de la tête et sont projetées en avant.

Les déformations des mains ont été bien étudiées par Che-

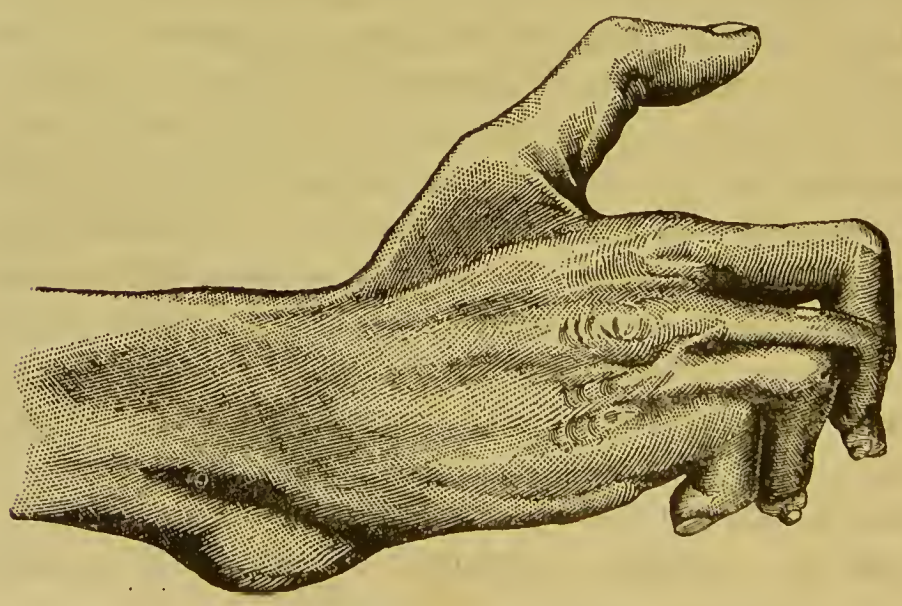


Fig. 8. — Main de lépreux d'après Chevers.

vers. (1) D'après cet auteur, il y a d'abord une tendance à la raideur et la main prend une attitude en griffe d'oiseau. Les fléchisseurs et les extenseurs sont raccourcis ; les premières phalanges sont recourbées en arrière, tandis que les dernières le sont en avant. On constate l'atrophie des muscles de la main. La partie qui sépare le pouce de l'index est très mince, comme dans l'atrophie musculaire progressive. La disparition du tissu musculaire porte également sur l'éminence hypothénar. Dans la figure ci-jointe, empruntée à Chevers, on constate l'amaigrissement du bras. Les muscles du petit doigt sont atrophiés : le pisiforme est par suite très saillant. La courbure des doigts est très accentuée: l'annulaire est atrophié ainsi que le médius. La dernière phalange de celui-ci est réduite à un tronçon couronné par les vestiges de l'ongle.

Chez un malade observé par Rosenthal, sur la surface cutanée du tronc, du dos et des parties postérieures et latérales de la cuisse, la sensibilité tactile avait disparu et la sensibilité faradique était diminuée. Dans la région du nerf cubital, la sensibilité électro-cutanée était presque abolie et ce phénomène était d'autant plus prononcé qu'on se rapprochait des cicatrices blanchâtres qui avaient succédé à l'éruption. En ces points la peau était insensible.

La réaction électrique des muscles et des nerfs variait beaucoup suivant les régions où on la recherchait. Tantôt elle était normale, tantôt au contraire elle était très affaiblie et même disparue. Les muscles parétiques du côté gauche de la face se comportaient comme à l'état normal vis-à-vis des courants continus et interrompus. Les muscles et les nerfs du membre supérieur réagissaient sous l'action de courants d'intensité moyenne. Aux membres inférieurs, si on excitait fortement le

(1) *Medical Times*, 1873, p. 643.

nerf crural et les muscles, on obtenait de fortes secousses. La réaction du nerf tibial était très affaiblie.

Les *urines* des lépreux ont été examinées avec soin par Van Someren. (1) Sur 100 malades observés, 76 fois la densité de l'urine variait entre 1.000 et 1.008. Chez 24 lépreux, elle dépassait ce chiffre. Dans 40 cas, l'urine contenait une quantité variable d'albumine et, chez un malade, on y trouvait du sucre. 37 fois les phosphates étaient très abondants. Chez 40 malades, la réaction de l'urine était alcaline, 2 fois elle était acide et enfin elle était neutre dans 56 cas,

Pathogénie des symptomes. — C'est surtout la pathogénie des troubles nerveux qu'on observe dans la lèpre qui est intéressante à étudier, aussi est-ce sur ce point qu'ont porté presque entièrement les recherches des auteurs. Il y a en effet plusieurs questions importantes à résoudre. Nous avons vu que, dans la lèpre, il y avait différentes lésions, entre autres de la myélite et de la névrite. Il s'agit de connaître leur subordination, en d'autres termes de savoir si la myélite des cornes postérieures est le phénomène *primitif* d'où résulte la névrite descendante consécutive ou si la névrite constitue la lésion du début sous l'influence de laquelle se produisent les lésions dans les centres nerveux préposés à la sensibilité.

D'après Déjerine et Leloir, la constance de la névrite periphérique et l'inconstance des lésions médullaires autoriseraient à penser que les névrites périphériques sont primitives, les altérations médullaires, quand elles existent, seraient les conséquences des altérations nerveuses (2).

Rosenthal est d'un avis différent. Pour lui, la myélite est la lésion *primitive* et la névrite ascendante n'est qu'un processus

(1) *Medical Times*, 1874.
(2) *Archives de Physiologie*, 1882.

secondaire. Ceux qui admettent la propagation centripète de l'affection primitive des nerfs périphériques s'appuient sur la théorie de Friedreich sur le développement de l'atrophie musculaire progressive (1). Les médecins très nombreux qui, avec Rosenthal, croient à une origine centrale de la lèpre font remarquer que la dégénérescence des racines antérieures n'est pas en rapport avec l'intensité momentanée de la lésion des colonnes antérieures. De plus, d'après eux, les autres lésions spinales, l'altération des os et des articulations, les scléroses circonscrites des cordons nerveux, prouvent l'origine médullaire de la maladie (2).

Malgré l'existence simultanée de lésions inflammatoires dans les centres nerveux et dans les nerfs périphériques, Rosenthal n'accepte pas le développement centripète de la lèpre parce qu'il n'y a pas de continuité dans les altérations et que les racines postérieures sont intactes, suivant les travaux les plus récents. Enfin l'expérience a montré que les névrites très hyperplasiques ont peu de tendance envahissante. En somme, pour Rosenthal, c'est la myélite des cornes grises postérieures qui constitue la lésion primitive de la lèpre (3).

La découverte du bacille lépreux enlève beaucoup d'importance à cette discussion. D'après Rosenthal et ses adversaires, la lèpre serait une maladie *nerveuse*. Au contraire on tend maintenant avec raison à ne voir dans cette affection qu'une maladie infectieuse, dans laquelle les différents symptômes sont dûs au développement du bacille dans les différents organes et en par-

(1) On sait que, d'après cet auteur, cette affection résulte d'une inflammation musculaire chronique progressive qui envahit les nerfs intra-musculaires, les troncs et les plexus nerveux, les racines antérieures et produit la dégénérescence consécutive des colonnes grises antérieures.

(2) *Annales de Dermatologie*, 1881, p. 742.

(3) *Revue des Sciences médicales*, T. XIX, p, 189.

ticulier, dans la question qui nous occupe, à l'infiltration des nerfs par le microbe.

Si maintenant nous passons à la pathogénie des *troubles de la sensibilité*, nous voyons que, pour Rosenthal, c'est la myélite des colonnes postérieures grises qui explique l'état primaire d'irritation des cellules ganglionnaires, d'où les douleurs névralgiques du début. De même, l'*anesthésie* reconnait pour cause l'accroissement de la lésion centrale qui engendre des troubles de la conductibilité pour la sensibilité des deux côtés dans la sphère des racines, des plexus et des nerfs, au point de produire la diminution générale de la sensibilité cutanée.

D'après Virchow, les troubles sensitifs résultent d'une altération considérable des nerfs (*péri et endo-névrite*) qui amène la destruction lente des tubes nerveux. Selon Breuer, les nodosités cutanées envahissent également les extrémités périphériques des nerfs cutanés. Il se forme toujours des nodosités dans les gaines nerveuses, d'où, comme conséquence, une interruption dans leur conductibilité. L'anesthésie locale de la peau en est le résultat. Breuer admet également le développement dans la moelle de nodosités lépreuses (1). Tilbury Fox croit que l'anesthésie est due à l'existence des altérations nerveuses (2).

R. Campana, pour expliquer les troubles nerveux dans la lèpre, croit qu'il y a, dans les régions envahies, des troubles circulatoires par suite de l'évolution des éléments maculeux et tuberculeux. Quand la peau parait saine, il admet des lésions des nerfs dont l'enveloppe est plus ou moins infiltrée par les produits de nouvelle formation. La conséquence de ces troubles est l'existence de paralysies d'étendue variable. Campana fait remarquer que, dans les paralysies périphériques, il se fait, au début, une élévation de la température : l'algidité suivrait plus

(1) *Annales de Dermatologie*, 1881, p. 415.
(2) *Medical Times*, 1876.

tard. Or, d'après ses recherches que nous avons citées plus haut, cette marche de la température est exactement celle qu'on observe dans les parties envahies par la lèpre (1).

Les attaques de fièvre reconnaîtraient pour cause, d'après Tilbury Fox, la résorption de la matière tuberculeuse et sa pénétration dans le sang.

Nous avons vu que souvent, dans la lèpre, les muscles ne réagissaient plus sous l'influence du courant électrique. Ce fait s'expliquerait, d'après Tschiriew et Steudener, par la dégénérescence des cellules des cornes postérieures. Maunkopf et Leyden attribuent aussi la perte de l'irritabilité électrique des muscles à l'existence, dans certaines formes, d'une myélite en foyers. Sous l'influence de celle-ci, il se produit, selon eux, des inflammations et des néoformations à marche progressive avec tendance à la destruction et à la gangrène.

Nous avons dit que Chevers et d'autres auteurs ont signalé dans la lèpre, l'*atrophie musculaire progressive* observée aux mains. L'existence de ce phénomène démontre, d'après Rosenthal, que les modifications inflammatoires des colonnes grises postérieures peuvent envahir les cornes antérieures. Cet auteur cite comme preuves l'observation de Tschiriew et celle de Longhaus. Dans la première, les cellules des cornes antérieures, à la partie dorsale, avaient des contours moins nets. Dans la seconde, il y avait une infiltration cellulaire des parois des vaisseaux qui pénétraient, par le sillon longitudinal antérieur, dans la commissure blanche et dans les cornes grises antérieures. En outre les colonnes postérieures étaient ramollies et cette altération s'étendait aux cordons postérieurs et latéraux voisins qui avaient subi la dégénérescence grise (2).

Un autre mécanisme a été invoqué dans la pathogénie de

(1) *Annales de Dermatologie*, 1881, p. 756.
(2) *Annales de Dermatologie*, 1881.

l'atrophie musculaire progressive. Steudener et Longhaus ayant observé, dans certains cas de lèpre anesthésique, la formation, dans la moelle, d'une cavité centrale, on a admis que la dilatation continue de cette cavité pouvait amener l'atrophie des cordons postérieurs et, par suite de l'envahissement des colonnes grises antérieures, l'atrophie musculaire progressive.

On voit, *en résumé*, que les différents symptômes que nous venons de passer en revue reconnaissent comme cause étiologique des altérations nerveuses. Nous connaissons l'influence de celles-ci dans certaines maladies telles que le zona, les affections osseuses d'origine médullaire, etc... Il n'est donc pas surprenant de voir, dans la lèpre, plusieurs symptômes (éruptions cutanées, nécrose et résorption des os) reconnaître une origine nerveuse.

Avant la découverte du bacille, il fallait, comme l'a fait Rosenthal, recourir à des explications plus ou moins justifiées et la question de la subordination des lésions nerveuses, myélite et névrite, restait toujours en suspens. Aujourd'hui, la pathogénie des accidents lépreux est bien moins compliquée et, maintenant que l'existence du bacille est admise sans contestation, il est bien plus logique de penser que c'est ce microbe qui est la cause des principaux symptômes de la lèpre. Suivant les points du système nerveux où il se localise, on observe les différents accidents rencontrés dann le cours de la maladie. L'origine de ceux-ci est bien la plupart du temps nerveuse, mais l'altération des nerfs elle-même est causée par la présence du bacille. La pathogénie des accidents déterminés par la lèpre est ainsi singulièrement simplifiée.

De plus, l'existence du bacille rend parfaitement compte des variations observées dans les symptômes de la lèpre et des différences morbides qu'on observe chez les malades. Le bacille lépreux a bien, comme la plupart des autres microbes, des sor-

tes de lieux d'élection, mais, dans quelques cas, il peut se développer dans un point où il ne se localise pas habituellement. Il en résulte des phénomènes qui semblent insolites, mais qui s'expliquent tout naturellement si on tient compte de la pathogénie que nous défendons.

On s'est demandé souvent pourquoi le tubercule lépreux offrait une *mollesse* qui le distinguait du tubercule syphilitique. La raison de ce fait, d'après Campana, c'est que les faisceaux du tissu conjonctif au milieu desquels se développe le syphilome s'épaississent, prolifèrent et qu'il en résulte un processus scléreux. Au contraire, les fibres au milieu desquelles se développe le tubercule lépreux restent inertes et s'atrophient, mais ne subissent jamais d'hyperplasie.

Selon Campana, le léprome semble paralyser la nutrition des tissus où il se rencontre. On explique ainsi l'atrophie et l'ulcération lépreuses, ainsi que la nocivité moins grande du léprome lorsqu'il se développe dans des organes où les échanges nutritifs sont habituellement peu actifs, comme les nerfs et la couche cellulo-adipeuse. On se rend compte aussi, par cette explication, de la gravité particulière du tubercule lépreux autour duquel ne s'élève pas de barrière scléreuse (1).

D'après Unna, les nodules lépreux ne sont pas inflammatoires. Les cellules qu'on trouve dans leur intérieur ne sont pas des globules blancs migrateurs. Ces nodules constituent des tumeurs qui sont des hypertrophies infectieuses : ce sont des tumeurs bacillaires.

Unna explique la production des ulcérations par l'action de traumatismes ou de médications irritantes (2). Hallopeau ne partage pas cette opinion. Il a constaté en effet, dans la lèpre, des *poussées congestives* accompagnées de tuméfaction, de rou-

(1) *Annales de Dermatologie*, 1881, p. 765.
(2) *Revue des Sciences médicales*, T. XXVIII, p. 230.

geur, de douleurs, de formation de bulles et de fièvre. Tous ces accidents étaient à coup sûr de nature phlegmasique.

Il est certain que les traumatismes de toute nature jouent un grand rôle dans la formation des ulcérations des tubercules lépreux. Ce qui le prouve, c'est que celles-ci se rencontrent principalement sur les parties de la peau les plus exposées à l'action des influences extérieures. Ce serait cependant, à mon avis, une erreur que de vouloir ériger ce fait en loi générale et de considérer les traumatismes comme la cause unique des ulcérations.

Je crois qu'on sera dans le vrai en admettant qu'ils jouent un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'inflammation et de l'ulcération des tubercules lépreux, mais que ces accidents sont susceptibles de se produire, dans certains cas, en dehors de l'action de toute influence extérieure, par le seul fait du processus lépreux. Je crois qu'avec la théorie que je soutiens on possède l'étiologie complète des ulcérations lépreuses.

§ 7. — Diagnostic.

Dans les pays où la lèpre est exceptionnelle, le diagnostic de cette affection tout à fait au début est impossible. S'il s'agit d'une contrée où la maladie est endémique, le diagnostic, à la même époque, est possible, mais il faut avouer qu'il est difficile dans beauconp de cas. Ce qui le prouve c'est que des médecins très exercés, comme Webb, reconnaissent être restés souvent dans une grande incertitude lorsqu'il fallait diagnostiquer la lèpre au début. Quels sont donc les signes auxquels on peut reconnaître la maladie ?

Un des plus importants est le changement de volume qu'on observe dans certaines parties du *nerf cubital*. En explorant le trajet de ce nerf, au dessus du pli du coude, on constate sou-

vent l'existence d'un névrome de volume variable. Webb insiste beaucoup sur l'importance qu'il y a, dans les cas de diagnostic difficile, à rechercher l'état du nerf cubital du côté malade qu'on trouve généralement élargi et sur le trajet duquel il existe des nodules.

Mais, pour cet auteur si compétent, le phénomène vraiment pathognomonique qu'on rencontre dans tous les cas de lèpre chronique, quelque obscurs que soient les autres symptômes, c'est l'élargissement des lobules de l'oreille qui sont pendants, durs et épaissis. Cet état particulier du lobule de l'oreille est en effet de la plus haute importance pour le diagnostic et, dans les cas douteux, il suffit à lui seul à mettre le médecin sur la voie. Quand il est bien accentué, on peut affirmer sans crainte l'existence de la lèpre.

Une fois que cette maladie a acquis un certain développement, le diagnostic en est facile et, quand on rencontre, chez un malade, les symptômes cutanés (taches, infiltrations, nodosités) l'atrophie et l'anesthésie de la peau et l'atrophie des muscles, il ne saurait y avoir la moindre hésitation. Cependant il est bon de se souvenir que la lèpre a été souvent confondue avec d'autres affections. Aussi est-il indispensable d'établir le diagnostic différentiel entre la lèpre et quelques maladies qui ont avec elle des rapports plus ou moins éloignés.

On a souvent confondu, du moins au début de la maladie, la lèpre avec la *syphilis*. Les taches lépreuses, entre autres symptômes qui ont causé cette confusion, ont été parfois prises pour des taches cuivrées d'origine syphilitique et l'erreur inverse a été également commise. Tilbury Fox insiste avec raison sur la nécessité qu'il y a, pour le médecin, de toujours se défier des *taches cuivrées* chez les individus qui ont habité les pays où la lèpre est sporadique. Pour éviter l'erreur, il faut se souvenir que les taches syphilitiques ne constituent jamais le seul signe

évident de la syphilis. Elles ne s'étendent pas comme dans la lèpre. En outre elles ont été précédées d'une éruption distincte ou bien il existe en même temps qu'elle une autre éruption ou d'autres symptômes non douteux de syphilis (1).

Les tubercules *lépreux* et *syphilitiques* diffèrent par de nombreux caractères : volume, couleur et marche. En effet, les premiers présentent un volume très variable : on en voit de très petits dans la même région où il s'en trouve de volumineux. Ils sont beaucoup plus gros que les tubercules syphilitiques. Ces derniers ont une teinte plus claire. Leur marche est beaucoup plus rapide. On n'observe pas, dans la syphilis, des changements aussi marqués dans l'aspect de la face.

Le diagnostic différentiel de la lèpre et de la syphilis est encore plus facile quand il s'est formé des ulcérations. Lorsque celles-ci sont recouvertes de croûtes, ces dernières ne sont jamais aussi épaisses que celles qu'on observe sur les syphilides crustacées. Mais, à cette période de la maladie, l'anesthésie, l'atrophie de la peau, les déformations cutanées et les mutilations qui se produisent dans la lèpre suffiront à lever tous les doutes.

On pourrait attribuer à la *leucodermie* les plaques d'un blanc jaunâtre qu'on observe dans la lèpre. Mais, dans le vitiligo, il n'y a ni anesthésie, ni hyperesthésie au niveau des plaques blanchâtres qui ne dépassent pas le niveau de la peau. Le volume des nerfs n'est pas modifié. Il ne se forme pas de dépôts tuberculeux sur la conjonctive. Les mains ne subissent pas la déformation en griffe. Il n'y a pas de mutilation (2). Les plaques du vitiligo sont généralement entourées d'une zone où la pigmentation est plus prononcée. Palmer fait en outre observer que, dans la leucodermie épidermique, la peau et les glandes

(1) *Medical Times*, 1876, p. 248.
(2) *Medical Times*, 1874, p. 248.

restent normales dans leur structure. Le seul changement qu'on y observe, c'est l'achromie.

Chez les races foncées de l'Inde, Chevers signale une confusion possible entre les cicatrices de la lèpre et celles qui résultent de l'application d'un *vésicatoire* ou d'une *brûlure*. Les commémoratifs suffiraient à eux seuls pour faire éviter une semblable erreur. De plus, au bout d'un certain temps, le pigment s'amasse en assez grande quantité sur le siége de la blessure pour que celui-ci soit plus foncé que la peau environnante.

Nous verrons plus loin, dans le chapitre consacré à la nature de la lèpre, que certains auteurs regardent cette affection et la *sclérodermie* comme deux formes différentes de la même maladie. Je ne partage en rien cette opinion et j'entrerai dans de plus grands développements quand je la discuterai. Qu'il me suffise de dire dès maintenant que la sclérodermie diffère de la lèpre en ce qu'elle n'altère pas la santé générale. La surface des plaques qu'on observe dans la première affection conserve sa sensibilité. Enfin la marche des deux maladies est absolument différente : la sclérodermie guérit souvent spontanément, la lèpre va en s'aggravant.

Sota y Lastra a établi avec soin le diagnostic différentiel de la lèpre avec le *lupus et le cancer de la gorge*. D'après cet auteur, la lèpre envahit toujours la peau du cou avant de se montrer dans la gorge. Au contraire, le cancer et le lupus s'observent souvent dans la gorge avant d'envahir la peau. La lèpre s'annonce par une coloration rouge qui tourne ensuite au blanc, sans tuméfaction. Le lupus se développe sans altérer les caractères normaux de la muqueuse. Le cancer, dès le début, s'accompagne de congestion et de tuméfaction.

Les tubercules de la lèpre sont *blancs*, *souples* : ils forment des chapelets ; leur sensibilité est variable. Ceux du lupus sont *rosés* ou *rouges*, *durs*, *élastiques*. Leur volume est plus considé-

rable que celui des tubercules lépreux. En général ils sont indolents. Les tubercules cancéreux sont rouges ou gris, durs ou mous, sessiles. Ils sont le siége de douleurs vives. Dans la lèpre, la muqueuse est tuméfiée. Dans le cancer, elle est œdémateuse, rouge et indurée. Elle conserve son aspect normal dans le lupus. Les ulcères de la lèpre sont mous. Ceux du lupus sont durs et élevés, leur fond est sinueux. Les ulcérations cancéreuses sont irrégulières et couvertes de végétations papillaires. La lèpre produit des cicatrices insensibles, celles du lupus conservent la sensibilité. Il n'y a pas de cicatrices dans le cancer (1).

Quant aux *paralysies hystériques*, à *l'atrophie musculaire progressive*, au *sarcome mélanique*, ces affections diffèrent tellement de la lèpre qu'il est vraiment impossible de les confondre avec elles. Aussi ne m'arrêterai-je pas à un diagnostic différentiel qu'on ne songera jamais à agiter.

§ 8 — Pronostic

Le pronostic de la lèpre est extrêmement grave, non pas que la maladie entraîne rapidement la mort, puisque nous avons vu que, dans la majorité des cas, le lépreux pouvait vivre pendant de longues années malgré son affection, mais la guérison complète, comme nous le verrons plus loin, est absolument exceptionnelle, je dirai même impossible. On peut cependant espérer que, maintenant que la nature de la lèpre est mieux connue, la guérison sera peut être moins difficile à obtenir. Le pronostic reste le même, quelle que soit la forme de la maladie à laquelle on ait affaire.

(1) *Annales de Dermatologie*, 1881.

§ 9 — Nature de la lèpre.

On a beaucoup discuté sur la nature de la lèpre et ce n'est que depuis peu de temps que nous sommes fixés sur ce point important. Avant la découverte de Hansen, il y avait, au sujet de la cause première de la lèpre, plusieurs théories. Les uns concluaient à une *intoxication du sang* produite par une alimentation défectueuse, les autres rangeaient la lèpre parmi les maladies du système nerveux. On était en résumé dans l'incertitude la plus complète. Tout est bien simplifié maintenant que l'existence du bacille lépreux est reconnue par tout le monde. Aussi je crois inutile de faire défiler devant le lecteur toutes les théories surannées émises sur la nature de la lèpre et je ne m'arrêterai qu'à l'opinion des auteurs qui considèrent cette affection comme une maladie microbienne.

Ce serait sortir du cadre de cet ouvrage que de décrire en détail les recherches de Hansen. J'ai du reste donné plus haut des renseignements suffisants sur le bacille de la lèpre. Qu'il me suffise de dire que, depuis la découverte de Hansen, tous les auteurs qui ont recherché la bactérie lépreuse l'ont trouvée. Au début, Hansen n'ayant pas rencontré le bacille dans la lèpre *anesthésique*, on pouvait en conclure que ce microbe n'était pas la véritable cause de la maladie, puisque nous avons vu que les variétés anesthésiques et tuberculeuses n'étaient que deux formes différentes d'une même affection. Cette objection était évidemment très sérieuse, mais elle a perdu toute sa valeur, puisque, comme je l'ai dit plus haut, Hansen et Arning ont récemment découvert le bacille dans la lèpre anesthésique.

J'insisterai surtout sur ce point, c'est que la théorie microbienne explique parfaitement tous les accidents de la lèpre, tandis qu'autrefois on était obligé, pour se rendre compte de la

pathogénie de tous les symptômes de la maladie, ou de recourir à des explications peu scientifiques, ou de modifier la théorie pour la plier aux cas embarrassants. Avec la théorie microbienne, rien de semblable. Le point de départ une fois admis, et je crois qu'actuellement il est difficile de nier son exactitude, tous les symptômes, quels qu'ils soient, ont leur pathogénie élucidée.

Du reste, la théorie microbienne est étayée sur des preuves solides. D'abord l'existence du microbe est *constante* dans la lèpre. Ensuite on est obligé de reconnaître que le degré des lésions de la maladie est en rapport avec l'*abondance* du parasite. La cellule lépreuse s'éloigne d'autant plus du type normal qu'elle contient plus de bactéries. Enfin celles-ci se rencontrant toujours dans les néoplasmes de la lèpre, il n'est pas illogique d'admettre qu'elles en sont la cause pathogénique.

Neisser a bien étudié la façon dont se comporte le bacille dans l'économie. D'après lui, les bacilles apparaissent dans l'organisme à l'état de bacilles ou plus probablement à l'état de spores. Ils restent en incubation pendant plus ou moins longtemps dans des dépôts et peut-être dans les glandes lymphatiques. La résistance physiologique est donc aussi grande que la période d'incubation du microbe est *longue*. Dans les pays tropicaux, l'incubation est beaucoup *plus courte*.

La maladie se répand ensuite dans l'organisme. Elle envahit surtout deux systèmes : le système cutané, principalement les parties exposées aux influences extérieures (face, mains, coudes, genoux); le système nerveux périphérique (lèpre anesthésique). Les autres organes comme le foie, la rate, le testicule, les cartilages, la cornée sont moins atteints.

Les bacilles ou les spores produisent de l'inflammation dans les organes munis de vaisseaux sanguins ou donnent lieu à une immigration provenant de la périphérie dans les points où ces vais-

seaux manquent. Mais les cellules lymphatiques constituent ensuite les matériaux pour le néoplasme lépreux. L'action spécifique des bacilles transforme la cellule migratrice en cellule lépreuse. Sa forme, sa marche et sa disposition sont caractéristiques. (1) (Neisser).

On peut se demander maintenant par quelle voie le bacille lépreux se répand dans tout le corps. Il a, pour y parvenir, deux sortes de véhicules, le sang et la lymphe. Mais, bien que Gaucher prétende avoir trouvé le bacille dans le sang, (2) la grande majorité des médecins ne l'y a pas découvert, pas plus que dans les vaisseaux sanguins des parties malades. Restent donc les vaisseaux lymphatiques. Neisser admet qu'ils constituent la voie d'introduction du bacille.

Cet auteur s'appuie d'abord, pour soutenir cette opinion, sur la disposition des infiltrations lépreuses autour de l'adventice des vaisseaux sanguins qui contient des espaces lymphatiques en grand nombre, tandis que, dans les vaisseaux sanguins eux-mêmes, il n'y a pas de bacilles. Ensuite l'observation des malades prouve que les premières éruptions et les poussées de tubercules se montrent sur la peau avec des inflammations érysipélateuses. Les expériences sur les animaux prouvent que les bacilles et les spores se propagent, sans lésions des vaisseaux sanguins. Enfin la tuméfaction très prononcée des glandes lymphatiques qui contiennent des bacilles en grand nombre, leur grande sensibilité dans toutes les affections érysipélateuses qui accompagnent les éruptions de la lèpre démontrent que les vaisseaux lymphatiques renferment des spores ou des bacilles (Neisser) (3).

Thoma admet également que, dans la lèpre, ce sont les vais-

(1) *Virchow's Archiv*. 1881 *et Annales de dermatologie*, 1881.
(2) *Société de Biologie*, 1880.
(3) *Eodem loco*.

seaux lymphatiques ou leurs origines qui sont les premiers atteints. Son opinion découle d'une étude attentive des tubercules cutanés jeunes et vieux. Thoma rappelle qu'il existe autour des vaisseaux sanguins, même capillaires, de lamelles parallèles de tissu conjonctif avec cellules furiformes. Ce tissu forme ainsi autant d'espaces plasmatiques qui communiquent largement avec le système lymphatique.

On sait que c'est dans cette zone péri-vasculaire que commencent à s'accumuler les cellules qui, plus tard, constitueront le tubercule lépreux. On comprend ainsi les altérations consécutives des ganglions lymphatiques, la généralisation des produits de la lèpre, la résorption par les vaisseaux lympathiques des débris d'un tubercule lépreux ramolli et enfin l'immunité momentanée du muscle qui ne contient que peu ou pas de vaisseaux lymphatiques. (1).

On peut donc admettre, dans l'état actuel de la science, que les lymphatiques constituent la voie d'introduction dans l'organisme du bacille de la lèpre. Toutefois il serait peut-être excessif de prétendre qu'ils sont seuls à jouir de cette propriété. Il est donc prudent, jusqu'à nouvel ordre, de ne pas être trop exclusif, l'avenir pouvant se charger de montrer que le bacille s'introduit dans l'économie par des voies diverses. C'est ainsi que, d'après les recherches de Cornil et de Babès, il résulte de la présence des bactéries dans l'appareil pilo-sébacé que les parasites de la lèpre peuvent être éliminés à la surface du derme : peut-être pénètrent-ils dans la peau par cette voie.

Quoiqu'il en soit, il n'en est pas moins démontré que le bacille constitue la *cause pathogénique* de la lèpre qui est bien une maladie microbienne. Cela n'empêche pas d'admettre que le microbe trouve dans l'organisme des conditions qui sont suscep-

(1) *Archiv. für path. Anatom.* T. LVII et *Revue des Sciences médicales*, T. II, p. 789

tibles de favoriser ou de retarder son développement. Il en est sans doute de la lèpre comme des autres maladies infectieuses. Du reste, si la découverte de Hansen a jeté un grand jour sur la pathogénie de la lèpre, tout n'est pas encore dit sur ce sujet, puisque nous ignorons les lois qui président à la formation du microbe et que l'explication de son origine nous est complètement inconnue.

Rapports avec d'autres maladies. — Ce que je viens de dire de la nature de la lèpre me dispensera de traiter longuement la question des rapports qu'on a voulu établir entre cette affection et d'autres maladies. Je ne dirai quelques mots que de l'identité que certains auteurs ont voulu établir entre la lèpre et la *syphilis* et la *sclérodermie*.

C'est ainsi que quelques médecins, entre autres Huillet, admettent l'origine syphilitique de la lèpre. Ce dernier s'appuie pour soutenir son opinion sur ce que presque tous les malades observés à Pondichéry ont des stigmates non douteux de syphilis et sur ce que cette affection est très répandue parmi les Indiens. Comme ceux-ci ne se soignent pas, la syphilis produit parmi eux de grand ravages. Huillet se demande si cette maladie ne peut pas engendrer la lèpre. (1) Cette opinion ne peut plus se soutenir.

Nous avons vu, dans le diagnostic différentiel, combien la syphilis différait de la lèpre. Les symptômes, la marche des deux affections et surtout les résultats de la thérapeutique dans la syphilis ne ressemblent en rien à ce que nous voyons dans la lèpre. Enfin l'existence du bacille de Hansen viendrait lever tous les doutes, s'il pouvait encore en subsister, et prouverait d'une façon irréfutable qu'il n'y a aucune comparaison possible à établir entre la syphilis et la lèpre.

(1) *Nice médical*, 1877.

D'après Grasset, on a tort de séparer d'une manière trop absolue la lèpre et la sclérodermie. Au point de vue étiologique, symptomatique et anatomo-pathologique, les deux affections ne présentent pas les oppositions indiquées par les auteurs : ce sont deux formes *différentes* de la *même* maladie. Grasset conclut qu'on peut réunir la lèpre nostras et la sclérodermie sous le nom général de sclérodermie tuberculeuse (1). Il est impossible d'accepter ces idées pour les raisons suivantes.

La sclérodermie se montre le plus souvent sans avoir été précédée d'une période prodromique. Dans la lèpre au contraire, cette période existe généralement. Dans la sclérodermie, la peau est lisse par suite de la disparition des plis cutanés Dans la lèpre tuberculeuse, c'est le contraire qu'on observe. La dégénérescense sclérodermique est diffuse et s'étend le plus souvent à une grande étendue de peau : dans quelques cas, elle est même presque généralisée. On observe rarement, dans la lèpre, une distribution aussi étendue des symptômes cutanés. Les plaques sclérodermiques restent au niveau de la peau, celles de la lèpre sont souvent élevées au-dessus d'elles. La sclérodermie n'envahit jamais les muqueuses. Celles-ci sont souvent atteintes par le processus lépreux.

La sclérodermie attaque de préférence, au début, la nuque, les épaules, le dos et la face. Dans la lèpre, c'est surtout par les membres, les oreilles et la face que débutent les symptômes. La sclérodermie est le plus souvent symétrique ; rien de semblable dans la lèpre. La sclérodermie peut évoluer en quelques semaines ou en quelques mois. On n'observe pour ainsi dire jamais cette marche rapide chez les lépreux. La sclérodermie peut subir une régression spontanée, ce qui n'arrive pas dans la lèpre. La santé générale reste bonne, malgré la sclérodermie ; elle s'altère toujours, dans la lèpre, à un moment donné.

(1) *Congrès scientifique de Montpellier*, 1879.

On n'observe pas, dans la sclérodermie, les énormes mutilations que nous avons signalées dans la lèpre. La première est plus fréquente chez la femme que chez l'homme; c'est le contraire pour la seconde. La lèpre est contagieuse, la sclérodermie ne l'est pas. Enfin, dans ce cas encore, l'existence du bacille lépreux suffit à différencier complètement les deux affections.

Apolinario y Macias a voulu établir une analogie entre la lèpre et l'*asphyxie locale des extrémités*. Pour lui, ces deux affections doivent être considérées comme l'expression symptomatique d'une même maladie et être rapportées à des lésions plus ou moins prononcées des centres trophiques (1). Il est inutile d'insister pour montrer qu'une semblable opinion ne repose que sur une hypothèse qui n'est justifiée par rien. Elle découle des anciennes théories qui regardaient la lèpre comme une maladie du système nerveux. Aujourd'hui cette manière de voir ne peut plus se soutenir.

Ferrari admet bien que la lèpre est une maladie constitutionnelle, mais il croit qu'elle n'est ni *infectieuse* ni *contagieuse*. Pour lui, la lèpre, le lupus et la tuberculose sont des manifestations de la scrofule : le bacille d'Hansen, ceux de la tuberculose, du lupus et de la scrofule sont un seul et même organisme. On ne peut plus soutenir une semblable théorie qui est contredite par tous les faits observés (2).

§ 10. — Contagion.

Il nous faut maintenant agiter une question d'une importance capitale et qui divise encore les auteurs. Je veux parler de la contagion de la lèpre. Naturellement, celle-ci est admise par de nombreux médecins, mais elle est absolument repoussée par

(1) *Thèse de Montpellier*, 1881.
(2) *New-York medical Journal*, 1887, p. 218.

d'autres et ceux qui croient à la contagion, comme ceux qui la repoussent, s'appuient sur des raisons solides ou paraissant telles.

Ici encore, s'il y a une divergence aussi accentuée dans une question dont la solution paraît facile à trouver, cela tient à ce que, comme toujours, les termes du problème sont mal posés. Bien évidemment, si on prétend que la lèpre est toujours et infailliblement contagieuse, on peut facilement opposer des faits contraires à cette opinion et il est, de même, très aisé de convaincre d'erreur ceux qui nient d'une façon absolue la contagiosité de la maladie.

Avant d'entamer la discussion, remarquons tout d'abord, que, *a priori*, d'après ce que nous avons dit plus haut, la contagion de la lèpre ne doit pas se produire sans obstacles. En effet, nous avons insisté sur ce fait que les couches épidermiques de la peau ne contiennent pas de bacilles. Cette couche épidermique, bien qu'elle soit amincie par le processus lépreux, s'oppose, tant qu'elle est intacte, à la diffusion extérieure du parasite et lui oppose une barrière qui rend la contagion très difficile (1).

En second lieu, il est bon de faire remarquer que l'incubation de la lèpre peut être *extrêmement longue*, puisque le Dr Espinet a vu cette période d'incubation se prolonger au-delà de quatorze ans (2). De même, Wyss cite un cas dans lequel la lèpre apparut cinq ans après que la malade avait quitté les Indes Hollandaises. Signalons encore le fait de Munro. A. Casty, quand elle était jeune fille, vivait maritalement avec T. Wilson dont elle lavait le linge. Wilson avait le corps couvert d'une maladie cutanée de nature indéterminée. A. Casty fut atteinte de lèpre à 70 ans : ses parents étaient bien portants (3).

(1) Cornil et Suchard.
(2) *Lancet*, 1876, p. 74.
(3) *Leprosy*, 1872.

Qu'on accuse d'erreur les médecins qui rapportent des exemples semblables, ce procédé de discussion est facile et, par suite, souvent employé. Mais il n'en reste pas moins acquis que l'incubation de la lèpre peut être extrêmement longue. Quoi d'étonnant alors que, dans des cas semblables, on perde la trace de la contagion et qu'on croie au développement spontané de la maladie ? Retenons seulement de ce que nous venons de dire que la contagion de la lèpre peut être difficile à déterminer dans certains cas où elle a cependant existé.

Pour mettre de l'ordre dans ce chapitre, je vais d'abord faire connaître les arguments des anticontagionistes. Je passerai ensuite en revue ceux des médecins qui croient à la contagion et j'essaierai de tirer une conclusion de ce débat contradictoire.

La non contagiosité de la lèpre compte des partisans parmi des médecins très distingués. Milroy déclare cette maladie non contagieuse et ne croit même pas qu'elle puisse être transmise par les rapports sexuels (1). Van Someren est du même avis que Milroy, sauf qu'il n'est pas aussi affirmatif sur l'influence de ces rapports. (2) Zambaco est résolument anti-contagioniste, Dujardin-Beaumetz également. D'après Leroy de Méricourt, la lèpre n'est pas contagieuse dans nos contrées et ne l'est pas davantage dans les pays tropicaux (3).

Sur quels faits s'appuient donc les auteurs qui partagent cette opinion pour la soutenir ? Ils ne sont pas très variés. Un médecin a observé la marche de la lèpre ; il n'a pas découvert de trace de contagion et il en conclut naturellement que celle-ci n'existe jamais. Mais nous avons assez insisté sur les obstacles qui peuvent s'opposer à cette contagion pour montrer que celle-ci ne peut être comparée à celle qu'on observe dans certaines

(1) *Medical Times*, 1873, p. 575.
(2) *Medical Times*, 1874.
(3) *Académie de médecine*, 13 octob. 1885.

maladies infectieuses. L'opinion des anti-contagionistes ne repose que sur quelques faits négatifs qui, à mon avis du moins, ne prouvent pas grand'chose.

Je citerai pour mémoire l'opinion de Constantin Paul qui prétend que la plupart des médecins qui observent dans des parages lointains sont contagionistes et qu'il y a lieu de se demander si ces derniers placés souvent dans de mauvaises conditions pour étudier leur malade, ne se sont pas laissé entraîner par des erreurs de diagnostic (1). D'abord, c'est une erreur de dire que la plupart des médecins des pays lointains sont contagionistes, car beaucoup de ceux-ci, par exemple dans l'Inde, sont précisément anti-contagionistes. Ensuite j'ai peine à croire que, lorsqu'on voit une maladie tous les jours, on est moins apte à la diagnostiquer que lorsqu'on n'en voit que de rares exemples.

Les partisans de la contagion de la lèpre s'appuient sur des raisons autrement solides que celles qui viennent d'être énumérées. Vidal, à l'Académie de médecine, a insisté avec raison sur l'évidence de la contagion et sa communication, comparée aux réfutations qu'elle a amenées, est singulièrement plus précise et plus convaincante. Mais, si l'on veut la preuve que la lèpre est contagieuse, il faut lire l'excellent travail publié par Brocq (2) et le remarquable rapport du Dr Besnier (3) et je crois qu'après cela tout lecteur impartial avouera que la lèpre est bien une affection contagieuse.

Brocq dit en excellents termes : « Les faits négatifs ne peuvent prouver qu'une chose, c'est que la lèpre n'est pas fatalement contagieuse, pas plus qu'elle n'est fatalement héréditaire. Par leur multiplicité, ils prouvent que, dans certains pays et dans certaines conditions mal déterminées, elle est peu conta-

(1) *Académie de médecine*, 13 octob. 1885.
(2) *Annales de Dermatologie*, 1883, p. 150.
(3) *Académie de médecine*, 1887.

gieuse. Mais ils ne sauraient prouver qu'elle n'est jamais transmissible du lépreux à l'homme sain. » Remarquons que Hardy et Besnier reconnaissent que la contagion de la lèpre peut varier d'intensité suivant les pays où on l'observe (1).

Brocq est absolument dans le vrai lorsqu'il dit que, si un seul fait prouve que la lèpre a été transmise de l'homme malade à l'homme sain et si ce fait ne donne pas prise à la critique, la preuve de la possibilité de la transmission est acquise. Or de pareils exemples ne sont pas rares. Brocq met d'abord en lumière une succession d'observations dans lesquelles des individus issus de parents sains, n'ayant jamais habité des pays dans lesquels la lèpre est endémique, ont été contagionnés après avoir eu des relations avec un lépreux.

Le fait de Munro que j'ai signalé plus haut en est un exemple on ne peut plus démonstratif. On peut y joindre celui de Veyrières. Une femme européenne, issue de parents sains, épouse un homme ayant voyagé dans les pays chauds. Le mari était peut-être lépreux au moment de son mariage. Dans tous les cas, il succomba à la lèpre et sa femme fut atteinte de cette maladie quelque temps après (2). Il est facile de recueillir de nombreuses observations citées par Atkinson, Benson et Hawtrey. Benson cite entre autres l'exemple d'un individu dont le frère avait contracté la lèpre dans l'Inde et qui fut atteint par la maladie après avoir couché avec lui. Il n'avait jamais quitté l'Angleterre.

Atkinson a vu la lèpre tuberculeuse chez une femme de 42 ans qui avait toujours vécu dans le Maryland. Son mari et ses enfants étaient sains, mais, pendant deux ans, elle avait eu des relations de voisinage avec un lépreux qui vivait à côté

(1) *Académie de médecine*, 9 octob. 1885.
(2) *Archives générales de médecine*, 1880. p. 75.

d'elle (1). Hillairet cite le cas d'un enfant lépreux dont le père et la mère étaient sains, mais la femme avait eu, pendant une absence de son mari, des relations avec un individu qui devint lépreux plus tard. Dans 92 cas, Hillis a trouvé 67 fois un contact plus ou moins prolongé et bien avéré avec un individu atteint de lèpre (2).

Brocq cite en outre les faits dans lesquels des individus nés de parents sains, mais séjournant dans des pays où la lèpre est endémique, sont devenus lépreux après avoir eu des relations intimes avec des personnes atteintes de lèpre. Il reconnait du reste qu'on peut objecter que, dans ces cas, il est difficile de savoir si la maladie s'est développée sous l'influence de la contagion ou sous celle des autres causes qu'on donne comme pathogéniques, causes qui, du reste, comme le dit avec raison Brocq, sont fort mystérieuses, puisqu'il est bien prouvé aujourd'hui qu'on ne peut invoquer, dans l'étiologie, ni l'alimentation, ni le climat, ni les influences telluriques.

Mais c'est surtout dans l'étude des épidémies de lèpre que l'évidence de la contagion éclate d'une façon saisissante. Comme le dit Brocq, quand une affection est très contagieuse, un homme qui en est atteint, placé dans un lieu indemne, crée autour de lui des petits foyers d'infection. La lèpre s'est-elle comportée quelquefois de cette façon ? Oui, évidemment. Nous en avons comme preuves l'épidémie du cap Breton décrite par Flechter, celle de la Louisiane où la lèpre était complètement inconnue jusqu'en 1866, celle des îles Feroë étudiée par Panum.

D'après Le Juge de Segrais la lèpre n'existait pas à l'île Maurice en 1665. En 1743, un navire débarqua dans cet île un lépreux et, dix ans plus tard, on signalait dans cette contrée des cas isolés de lèpre. Tyson a vu, aux îles Hawaï, des person-

(1) *Dublin's journal of medical Sciences,* 1877.
(2) *Archives of medicine,* 1882.

nes saines atteintes après avoir cohabité avec des lépreux. (1).

Un exemple frappant de la contagiosité de la lèpre est le suivant. Le Rév. Damien arrivé en 1873 aux îles Sandwich. Il venait de Belgique et était en très bonne santé. Il se rend à l'hôpital des lépreux avec lesquels il demeure jusqu'en 1884. A ce moment, il ressent des douleurs dans la jambe gauche et Arning reconnait l'existence de la lèpre, les douleurs étant dues au dépôt de matière lépreuse dans le nerf sciatique poplité externe. Huit mois après, un tubercule lépreux se montrait au lobule de l'oreille (Mouritz) (2).

Une des épidémies les plus importantes au point de vue qui nous occupe est celle des îles Sandwich. Dans ces îles, la lèpre n'était pas connue au commencement de ce siècle. Ce n'est qu'aux environs de 1848, époque à laquelle les coolies chinois affluèrent dans l'île, qu'on observa des cas de lèpre. La maladie s'étendit alors très rapidement, si bien qu'au bout de quelque temps on compta, dans les îles Sandwich, jusqu'à 35 lépreux pour 1.000 habitants (T. Fox). Cependant, comme le fait observer cet auteur, les conditions hygiéniques s'étaient considérament améliorées : les habitants étaient propres, bien vêtus et bien nourris et le climat, très beau, n'avait pas changé. (3)

En 1853, Hildebrand vit le premier lépreux à vingt milles d'Honolulu. En 1861 ce malade était au plus mal et six autres personnes du voisinage étaient atteintes de lèpre.

Leroy de Méricourt oppose à ces faits absolument concluants que cette maladie existait aux îles Sandwich avant l'arrivée des Chinois et qu'elle avait été signalée dans ce pays par Quoy en 1819. Mais Vidal a fait observer que les remarques de Quoy n'ont pas du tout de valeur que Leroy de Méricourt leur attribue et

(1) *American journal of medical Sciences*, 1883.
(2) *Board of Health of Minnesota*.
(3) *Skin Diseases*, p. 323.

qu'il suffit de les lire pour constater qu'il s'agit d'observations vagues, dans lesquelles le mot lèpre est prononcé, mais sans que rien prouve qu'il s'agisse de la véritable lèpre. (1). Du reste, en opposition avec Leroy de Méricourt, des médecins tels que Wood, Hildebrand, White et Arning affirment et précisent le début de l'épidémie qui a bien été celui que nous avons indiqué.

On a dit encore que l'affection observée aux îles Sandwich n'était pas la lèpre. A cela Arning a répondu en découvrant le bacille pathognomonique de la lèpre chez les insulaires malades.

Enfin une preuve décisive de la contagiosité de la lèpre me semble découler des résultats obtenus par la séquestration des malades. Tout le monde sait qu'en Europe l'isolement a complètement arrêté la propagation de la lèpre. Il en est de même dans les pays tropicaux. A Madagascar, d'après Davidson, tant que les lois excluaient les lépreux de la société, la maladie resta dans des limites très restreintes, mais, après que ces lois eurent été abolies, elle se répandit avec une rapidité et une intensité incroyables.

Devant un tel ensemble de preuves, un grand nombre de médecins distingués et expérimentés ont reconnu la réalité de la contagion de la lèpre. Mac-Namara, Piffard, (2) Lob, Graham (3), Wolff, Wucherer, Manson sont nettement contagionistes. Il en est de même de Poupinel, (4) de White, (5) de Tyson, d'Eklund qui déclare même la lèpre très contagieuse. (6). Ghose de Rungpore, dont l'expérience est si grande, se prononce en

(1) *Académie de Médecine*, 29 octob. 1885.
(2) *Journal of cutaneous diseases*, 1883.
(3) *Canada Medical and Surgical Journal*, 1883.
(4) *Revue des Sciences Médicales*, T. XXI p. 633.
(5) *American Journal of Medical Sciences*, 1882.
(6) *Annales de Dermatologie*, 1882, p. 220.

faveur de la contagion. (1). Minch (de Kieff) après une enquête faite en Russie conclut à la contagiosité de la maladie. (2).

Henry Fox, ainsi que plusieurs auteurs modernes, admet que la lèpre se communique seulement par inoculation du sang et des sécrétions morbides des lépreux. (3). Pour contracter la maladie, il ne suffit pas de cohabiter avec un lépreux. Il faut encore que celui-ci ait en un point du corps une lésion qui secrète une matière inoculable et que celle-ci soit portée sur une solution de continuité de la peau du sujet sain. J. Moore déclare aussi le contact des lépreux très dangereux.

Mac-Namara dit en excellents termes. « Prétendre que la lèpre ne se répand pas par contagion est aussi une hypothèse. Mais, même si elle était exacte, le fait pourrait s'expliquer, car, même dans le cas où le lépreux n'est pas séquestré, qui donc a vu un Indien sain toucher un lépreux ou manger avec lui ? Dans plusieurs parties de l'Inde, si on reçoit un lépreux dans un hôpital, tous les autres malades s'en vont. » Il s'ensuit que, lorsque la séquestration n'est pas une mesure officielle, elle existe en réalité dans la pratique.

Au point de vue *pratique*, que la lèpre soit contagieuse ou seulement inoculable, cela importe peu, car il en résulte toujours qu'un lépreux constitue une puissante source d'infection et que, par suite, si on veut éviter le développement de la maladie, il faut absolument l'empêcher d'avoir des rapports avec des personnes saines. Cependant, d'après tous les exemples certains de contagion que j'ai cités plus haut, je comprends difficilement qu'on nie que la lèpre puisse se transmettre de l'individu malade à l'homme sain. Qu'on discute les voies de cette transmission,

(1) *Medical Times*, 1880, p. 263.
(2) *Semaine Médicale*, 1887, p. 86.
(3) *Medical Society of the County of New-York*, 1885.

rien de plus naturel, mais qu'on ne l'admette pas, j'avoue que cela me surprend.

Sturgis nous montre d'une façon très claire que, dès que la lèpre a été introduite dans une agglomération d'individus, elle se répand avec une telle rapidité qu'on ne peut matériellement pas accuser l'hérédité seule. Celle-ci ne semble pas agir, pas plus que le climat ou le régime. Les malades sont atteints suivant qu'ils ont des relations plus ou moins intimes avec les lépreux. Il arrive pour la lèpre ce qui arrive pour la syphilis. Si cette dernière ne produisait pas un accident initial et avait une période d'incubation plus prolongée, il nous serait le plus souvent impossible de savoir comment elle a été contractée. Sturgis admet avec Fox que la lèpre peut être communiquée toutes les fois qu'un liquide ou un produit morbide quelconque provenant d'une ulcération lépreuse est mis en contact avec une solution de continuité de la peau ou d'une muqueuse d'un individu sain. Ce serait, pour lui, la lèpre tuberculeuse, à son stade d'ulcération, qui serait la forme la plus redoutable au point de vue de la contagion, tandis que la lèpre anesthésique pourrait rester longtemps peu contagieuse (1).

Pour beaucoup d'auteurs, il n'y a qu'un obstacle qui les empêche d'admettre la contagiosité de la lèpre, c'est que les *inoculations* tentées par différents auteurs n'ont pas réussi. C'est ainsi que Kœbner n'a pu inoculer la lèpre aux animaux, ce qui lui fait rejeter l'opinion de Neisser qui pense qu'on peut produire chez eux une lèpre locale. Hansen a échoué dans deux tentatives d'inoculations faites sur le singe (2). O. Damsch a également essayé d'inoculer à des lapins et à des chats du sang et de la sérosité dans lesquels il y avait un assez grand nombre de bacilles. Ces inoculations qui avaient lieu par dépôt des

(1) *Annales de Dermatologie*, 1883, p. 727.
(2) *Nordik. medic. Archiv.* 1882.

matières dans la chambre antérieure de l'œil n'ont pas réussi. Il en est de même de Campana (1). Hillairet et Gaucher ont inoculé un porc, mais les résultats ont été très douteux (2).

Mais, d'après Damsch, les résultats ont été différents quand on a implanté dans la chambre antérieure, sous la peau ou dans le péritoine, des petits fragments de peau malade. Chez plusieurs lapins, il a trouvé une sorte de dégénérescence graisseuse de l'iris et, au milieu de ces granulations, des bacilles lépreux. Dans d'autres cas, il y eut des convulsions et on observa des amas de granulations bourgeonnantes sur la base du crâne, autour du nerf optique. Elles ne renfermaient pas de bacilles. Après insertion de fragments lépreux sous la peau ou dans le péritoine des chats, Damsch croit avoir obtenu une greffe locale de la lèpre (3).

Hansen a inoculé la lèpre tuberculeuse dans la conjonctive d'un homme atteint de lèpre anesthésique. Mais la démonstration de l'inoculabilité de la lèpre n'est pas absolue, parce que la lèpre anesthésique peut se transformer à la fin en lèpre tuberculeuse.

Hatch (de Bombay) rapporte le fait d'un étudiant qui se piqua le doigt en faisant l'autopsie d'un lépreux. Quelque temps après, il se produisit du gonflement des ganglions de l'aisselle et on constata une augmentation de volume du nerf cubital du côté correspondant à la blessure. Le trajet du nerf était douloureux. Un mois après, le malade éprouva de vives douleurs dans le cordon spermatique et dans le testicule qui étaient indurés. Il y eut atrophie des membres du côté blessé. Mais cette atrophie disparut et la santé resta bonne dans la suite (4).

(1) *Italia medica*, 1883.
(2) *Société de Biologie*, 1881,
(3) *Archiv. fur Pathol*, 1883.
(4) *Harveian Society*, 1886.

On voit que les résultats fournis par les inoculations sont fort peu concluants. Mais doit-on admettre qu'une maladie n'est pas contagieuse parce qu'elle n'est pas inoculable aux animaux? Ce serait évidemment une grosse erreur. La syphilis n'a pas pu être inoculée aux animaux; elle est cependant essentiellement contagieuse. On ne peut donc pas s'appuyer sur les résultats négatifs des inoculations pour affirmer que la lèpre ne se transmet pas par contagion.

Cependant dernièrement Hillebrand a rapporté une observation qui semble démontrer l'inoculabilité de la lèpre. Un enfant blanc jouant avec un enfant de couleur atteint de lèpre anesthésique, enfonça son couteau au niveau d'une plaque d'anesthésie et, par bravade, se piqua avec ce même couteau. Il se rendit ensuite en Europe et, dix-neuf ans après l'imprudence qu'il avait commise, la lèpre se montra d'une façon évidente. (1)

Pour quelques auteurs, tels que Davidson (2), il est très douteux que la lèpre puisse se propager par la *vaccination*. Mais, actuellement, il est difficile de soutenir cette opinion. Vineberg a démontré que ce mode de propagation est certain (3) et la plupart des médecins sont de cet avis. Du reste, même quand le fait ne serait pas absolument prouvé, la simple prudence doit engager à le considérer comme hors de contestation C'est du reste ce que font presque tous les auteurs.

En résumé, pour moi, la lèpre est une affection contagieuse. Elle ne l'est pas fatalement dans tous les cas : en effet certaines conditions de climat, d'hygiène et peut-être de tempérament peuvent faciliter ou empêcher la contagion. Mais je maintiens que celle-ci est réelle et qu'il est bon d'en être convaincu si l'on veut faire une prophylaxie sérieuse.

(1) *British Médical journal*, 1887, p 1.056.
(2) *Canada medical and surgical journal*, 1884.
(3) *Report on Leprosy in Mauritius*.

§ 11. — Hérédité.

Je n'ai pas besoin d'insister pour démontrer combien il est difficile d'affirmer ou de nier l'influence de l'hérédité dans une maladie telle que la lèpre. Aussi, sur ce point, les opinions des auteurs sont aussi opposées qu'au sujet de la contagiosité de cette affection.

C'est ainsi que G. Fox (1), Neisser et Hansen (2) affirment que la lèpre n'est pas héréditaire. Pour le dernier, elle n'a d'autre origine que l'infection et la contagion. Pour d'autres, au contraire, tels que Poupinel (3), Ferrari, Greenhow, Boeck, Vandyke Carter, la lèpre est *héréditaire*. Hulke dit même que l'influence de l'hérédité est remarquable (4). Wernick partage cette opinion et montre que la maladie peut sauter une ou deux générations (5).

Dans 31 cas observés par Hillis à la Guyane anglaise, l'hérédité était certaine : elle était directe chez 17 malades et collatérale chez 14. D'après ce médecin distingué, l'influence de l'hérédité est évidente. Il n'a pas vu d'enfant venir au monde lépreux, mais il a toujours constaté que les enfants issus de parents atteints de lèpre mouraient jeunes. Cette remarque a été faite aussi par Lewis et Cunningham (6). Sur 88 malades observés en Norwège par Leloir, l'influence de l'hérédité était certaine chez 22 d'entre eux. Elle l'était également 8 fois sur 11 individus vus en Italie par le même auteur (7). A Balasore,

(1) *Medical Society of New-York*, 1885.
(2) *Revue des Sciences Médicales*, 1885, p. 205.
(3) *Eodem loco*. T. XXI, p. 633.
(4) *Medical Times*, 1873, p. 240.
(5) *Archiv. fur Pathol. Anatom*. T. LXV, p. 146.
(6) *Lancet*, 1879. p. 589.
(7) *Annales de dermatologie*. 1883.

Richards a constaté que, sur 191 cas, la lèpre avait atteint le père du malade 44 fois 0/0, la mère 30 fois 0/0 et les deux 13 fois. 53 0/0 des lépreux avaient des parents ayant la même affection.

D'après Wortabel, on constate l'influence de l'hérédité directe ou collatérale au moins deux fois sur trois, en Syrie. La première serait plus rare du côté du père. La mère peut avoir encore des enfants pendant les périodes initiales de la maladie et ces enfants sont susceptibles, au moins pendant longtemps, d'échapper aux atteintes de la lèpre (1).

T. Fox a constaté le rôle étiologique joué par l'hérédité 287 fois dans 623 cas. D'après lui, l'influence de ce facteur pathogénique est plus marquée quand les enfants sont engendrés par des parents dont la lèpre est à une période avancée.

De toutes ces opinions on peut conclure que le rôle joué par l'hérédité dans l'étiologie de la lèpre a une certaine importance. Mais il est bien difficile et même presque impossible de démêler ce qui revient à l'hérédité de ce qui appartient à la contagion dans le développement de la maladie, chez les enfants des lépreux. L'hérédité peut aussi avoir une influence étiologique directe, en ce sens que les lépreux peuvent transmettre à leurs enfants, non pas la lèpre elle-même, mais une prédisposition constitutionnelle qui les rend plus aptes que d'autres à la contracter. La contagion trouverait alors un terrain tout préparé.

§ 12. — Traitement.

L'opinion générale des médecins anglais de l'Inde est que la lèpre est une maladie *incurable*. On peut bien faire d'un lépreux faible et cachectique un lépreux bien portant, mais il sera toujours lépreux et, à un moment donné, la maladie repren-

(1) *British and foreign Medico-Chirurgical Review*. 1873.

dra son cours et produira des accidents graves. Cette constatation peu consolante est cependant, à mon avis, l'expression de la vérité. Cependant quelques médecins ne partagent pas ce pessimisme.

C'est ainsi qu'à Bergen, sur 22 malades, il y eut, dit-on, 7 guérisons et 4 améliorations. Les 7 malades guéris étaient atteints de lèpre anesthésique (1). Mais, pour admettre sans contestation possible un aussi beau résultat qui est en contradiction avec ce qu'on sait jusqu'à présent de l'incurabilité de la lèpre, il faudrait que les malades eussent été suivis pendant de longues années, l'affection pouvant, comme nous l'avons vu, sembler s'endormir pendant longtemps pour se réveiller tout à coup. Quant à l'amélioration signalée, elle n'a pas, selon moi, une grande signification, attendu qu'on l'obtient la plupart du temps par de simples précautions hygiéniques.

Le traitement de la lèpre comprend trois sortes de moyens : *hygiéniques*, *médicaux* et *chirurgicaux*.

Je n'insisterai pas longuement sur les premiers, car ils sont connus de tout le monde. La précaution la plus importante au début, c'est de faire quitter au malade le pays dans lequel il a contracté son affection. On choisira de préférence un climat sec et tempéré. On veillera ensuite à l'observation scrupuleuse des soins de propreté.

L'hydrothérapie a été recommandée par Neisser et Wortabel. Suivant les cas et la constitution des malades, on tirera un grand bénéfice des douches, des bains de mer chauds ou froids, des bains alcalins ou sulfureux.

Pendant toute la durée du traitement, le malade sera soumis à un régime fortifiant. Il n'y aura pas d'inconvénient à lui faire prendre une certaine quantité de vin, soit de Bordeaux pur, soit de quinquina. Les aliments salés et entre autres le

(1) *Annales de Dermatologie*, 1881, p. 419.

poisson conservé seront sévèrement proscrits. Il en sera de même pour les viandes salées et principalement pour le porc. Bien que le rôle étiologique de ces agents nutritifs ne soit pas prouvé, il est cependant plus prudent de ne pas les faire entrer dans l'alimentation du lépreux.

La santé générale des malades une fois améliorée, il s'agirait d'arrêter la marche du processus lépreux et c'est pour remplir ce but qu'on a eu recours à une foule de médicaments dont pas un seul, malheureusement, ne s'est montré *spécifique*. Quelques uns en petit nombre ont bien produit une légère amélioration, mais, nous le répétons, dans une maladie telle que la lèpre, cette amélioration n'est souvent que le résultat de simples mesures hygiéniques ou même encore, plus simplement, de la marche naturelle de l'affection. Il faut donc se défier des succès merveilleux annoncés par certains auteurs. Ce qui le prouve, c'est que les médecins qui, après avoir eu connaissance des remèdes les plus vantés, les ont essayés avec impartialité, ont presque toujours reconnu qu'ils ne produisaient pas les effets annoncés.

C'est ainsi que l'*iodure d'arsenic*, recommandé par Wortabel (1), s'est montré insuffisant entre les mains de R. Campana (2) et de Wernick (3). Ces deux auteurs n'ont pas obtenu de résultats satisfaisants avec l'*arsenic* administré à l'intérieur. On avait vanté le *mercure*, surtout sous forme de sublimé. Wernick n'a eu que des insuccès avec ce médicament et Wortabel déclare qu'il produit des effets déplorables. La *strychnine* qui avait été employée par quelques médecins a complètement échoué dans la pratique de Wernick. On avait fondé sur l'emploi du *Hoang-nan* un espoir qui a été complètement déçu.

(1) *British and foreign medico-chirurgical Review*, 1873.
(2) *Annales de Dermatologie*, 1881.
(3) *Archiv. für pathol. Anatom*, 1867, p. 146.

(Neisser). L'*iodure de potassium* n'est utile que lorsque la lèpre est compliquée d'accidents syphilitiques.

Langerhaus recommande la *créosote*. Il débute par 5 centigr. et va jusqu'à 3 gr. 50 par jour.

Les *ventouses scarifiées* sur le trajet du nerf principal du membre atteint et le *salicylate de soude* ont été conseillés pour diminuer les douleurs névralgiques qui se produisent pendant la période d'ulcération. Mais c'est là un traitement d'un symptôme et non celui de la maladie elle-même.

Dans un grand nombre de procédés de traitement, on emploie le remède à l'intérieur et à l'extérieur. C'est ainsi qu'on procède avec l'*huile de gurjum*. Cette substance est une oléo-résine qui exsude de plusieurs plantes de la famille des diptérocarpées qu'on trouve dans l'Inde et dans la Malaisie. Elle a une grande analogie avec le copahu. On sait, d'après Simmons, que ce dernier est très employé au Japon en onctions et à l'intérieur. La forme anesthésique est celle qui semble le plus améliorée par ce traitement. (1).

Douglas, le premier, eut l'idée d'employer l'huile de gurjum dans le traitement de la lèpre aux îles Andaman en 1873. Il l'émulsionnait avec de l'eau de chaux, dans la proportion d'une partie d'huile pour trois parties d'eau. Cette préparation était employée pour les onctions, après l'avoir bien agitée. Pour l'usage interne, il faisait un mélange à parties égales dont il donnait 15 grammes matin et soir.

Avant de faire l'onction il faisait d'abord baigner ses malades. Mais il s'aperçut ensuite que de la terre finement pulvérisée valait mieux pour nettoyer la peau. Le matin de bonne heure les malades se lavaient dans l'eau en se servant de terre comme détergent. Eusuite ils se frottaient pendant deux heures avec 20 grammes d'huile et d'eau de chaux. Le traitement était

(1) *New-York Medical Record*, 1880.

répété dans la journée. Sur 24 cas traités pendant six mois, Douglas obtint une amélioration chez tous ses malades, surtout chez ceux atteints de la forme anesthésique (1).

Peters qui a employé le traitement de Douglas le recommande beaucoup. Sous son influence, les ulcères guérissent rapidement, la peau devient douce au toucher et il ne se produit plus de gerçures (2). Erasmus Wilson se loue aussi beaucoup du médicament. Vidal a obtenu, dans un cas, avec l'huile de gurjum une amélioration, mais il prend soin de faire remarquer qu'il faut se défier des rémissions passagères qu'on observe dans la lèpre (3). Sur 35 malades qui subirent le traitement de Douglas pendant neuf mois, Hillis eut 23 améliorations (4). Milroy en eut 32 (5).

Par contre, Chevers n'a pas grande confiance dans ce traitement (6). Je ferai remarquer, de mon côté, que l'amélioration signalée par Douglas porte surtout sur les malades atteints de la forme anesthésique. Or on sait qu'en général c'est cette variété qui paraît le plus facilement influencée par les remèdes, au moins pour un temps. Enfin s'il y a, dans des cas plus ou moins nombreux, une amélioration sensible, la guérison absolue n'a jamais été obtenue.

On a fait un certain bruit au sujet du traitement de Beauperthuy qui comprend deux ordres d'agents ; les uns *hygiéniques* sur lesquels nous n'avons pas besoin de revenir, les autres *médicamentaux*. Beauperthuy recommande les onctions avec l'*huile de noix d'acajou*. Cette huile étant très irritante, il ne faut pas faire plus d'une application par semaine et le malade

(1) *Report on the treatment of leprosy with Gurjum oil.* Calcutta 1874.
(2) *Edinburgh Medical Journal*, 1883.
(3) *Académie de médecine*, 27 juillet, 1877.
(4) *British medical journal*. 1879.
(5) *Medical Times*, 1879, p. 643.
(6) *Medical Times*, 1884, p. 426.

ne doit pas faire d'onction sur une surface de peau plus grande que l'avant-bras ou la jambe. Si, à la suite de ce traitement, il survient de l'herpès ou une autre éruption, Beauperthuy emploie une onction faite avec un des liquides suivants. On prend 30 grammes d'alcool saturé d'iode, on y verse une solution de soude caustique en excès et on y ajoute 720 grammes d'huile d'olive ou de coco. Ou bien on fait une émulsion de 130 grammes de copahu avec deux jaunes d'œuf qu'on met dans une pinte d'huile d'olive.

A l'intérieur, Beauperthuy prescrit le bichlorure de mercure à la dose de 5 milligrammes deux fois par jour. S'il est contre-indiqué, il emploie le carbonate de soude à la dose de 45 centigrammes, également deux fois par jour. Ce traitement ne mérite pas la confiance qu'on lui avait d'abord accordée. Les malades qui ont été améliorés par l'emploi du mercure étaient probablement atteints de syphilides tuberculeuses. Milroy déclare que le traitement de Beauperthuy n'est pas avantageux (1). Bakenvell qui s'en était loué tout d'abord, l'a trouvé, dans la suite, beaucoup moins efficace (2).

Bau Dajee, dans l'Inde, a essayé l'*huile de Chaulmoogra* dans le traitement de la lèpre. Cette huile est retirée des graines de Gynocarde, famille des Bixacées. Monat s'en est servi à la dose de 5 à 6 gouttes par jour, en augmentant graduellement jusqu'à faire prendre 30 gouttes dans les vingt-quatre heures (3). Cette huile étant très irritante, il est bon de la donner après les repas dans du lait, de la glycérine ou de l'huile de foie de morue. Les graines de Gynocarde pulvérisées grossièrement peuvent être administrées en pilules de 25 à 30 centigrammes. On emploie aussi l'huile de Chaulmoogra à l'extérieur.

(1) *Medical Times*, 1874, p. 584.
(2) *Lancet*, 1874, p. 887.
(3) *Bulletin de Thérapeutique*, T. LXVII.

Peters, à la suite de l'usage interne de cette huile, a vu les symptômes dyspeptiques des lépreux s'améliorer et les tubercules se résorber (1). Young a observé cinq ou six cas dans lesquels l'huile de Chaulmoogra produisit une amélioration notable après huit mois de traitement (2). Poupinel se loue de ce médicament administré à l'intérieur à doses croissantes et continuées pendant plusieurs années (3). Brocq, à l'hôpital St-Louis de Paris, a obtenu de bons résultats : il va jusqu'à 150 gouttes d'huile par jour. Chevers, au contraire, n'a pas constaté les heureux effets signalés par les auteurs que je viens de passer en revue (4).

Unna prétend avoir obtenu la guérison dans un cas de lèpre tuberculeuse par l'emploi de l'*acide pyrogallique*, de la *chrysarobine*, de la *résorcine* et du *sulfo-ichthyolate d'ammoniaque*. Pour imaginer sa médication, ils est parti de ce point que le bacille se tient surtout près des vaisseaux cutanés, dans le réseau superficiel. Il en a conclu que ce bacille devait être très avide d'oxygène et que, par suite, on pourrait le détruire au moyen d'agents réducteurs.

Pour réussir, il faut se servir, pour l'usage externe, des sels d'ichthyol en préparations très concentrées (ichthyolate d'ammoniaque 100 gr. ; axonge, 70 gr. : huile 30 gr.). A l'intérieur, la dose du sel doit être d'un gramme par jour. Le médicament peut être appliqué sur la peau même très susceptible. L'acide pyrogallique a une action très puissante. La dose en est de 5 grammes pour 100 grammes d'axonge. On pourrait remplacer avec avantage l'axonge par la lanoline.

D'après Unna, la *chrysarobine* est peut-être l'agent de la médication anti-lépreuse, mais elle a l'inconvénient d'être très

(1) *Edinburgh Medical Journal*, 1883.
(2) *The Practitioner*, 1878.
(3) *Revue des Sciences Médicales* T. XXI, p. 633.
(4) *Medical Times*, 1884.

irritante. Sur les sujets vigoureux, il faut la réserver d'abord pour le tronc, les jambes et les bras à l'exception des mains. Sur les autres parties du corps, on appliquera la pommade à l'acide pyrogallique (1).

Certains auteurs recommandent l'usage de l'*acide phénique* intus et extra. E. Labbé l'emploie en injections sous-cutanées et à l'intérieur, en même temps que l'iodure de potassium. Pour les applications locales, il se sert d'emplâtre de Vigo. Ayant remarqué, chez un malade, que la formation de nouveaux tubercules était précédée de l'apparition de taches ecchymotiques accompagnées d'induration, il a circonscrit plusieurs de ces taches par des injections hypodermiques d'acide phénique et il les a vues disparaître sans que les tubercules se soient produits (2).

Besnier a toujours vu l'acide phénique produire de bons résultats. Il en donnait jusqu'à 1 gr, 20 par jour en pilules de dix centigr. Fleming a employé l'acide phénique en application sur les tubercules lépreux. Il remarque que, chez les lépreux, le médicament noircit la peau, au lieu de la rendre blanche comme il le fait avec les tissus sains. En général il emploie l'acide phénique à la dose d'un gramme pour 8 grammes d'excipient : il touche les tubercules qui ont un très mauvais aspect avec l'acide pur. Récemment il a abaissé la proportion du remède à 1/16. Du reste, pour lui, la dose semble peu importante (3).

Johnston a essayé à Cochin et à Bangalore un traitement qui lui aurait donné de bons résultats. Le malade est recouvert d'une étoffe imperméable attachée au cou. On met dans un vase muni d'un long tuyau une solution d'acide phénique peu concentrée. Le tube est introduit sous l'étoffe et une lampe à alcool

(1) *Centralb. für die gesammte Therap.* 1885.
(2) *Société médicale des Hôpitaux*, 1881.
(3) *Indian medical Gazette*, 1871.

est mise sous le vase. La vapeur est dirigée directement sur la peau qui a été auparavant nettoyée avec une solution de carbonate de soude dans de l'eau tiède. Malheureusement Johnston ne donne, à l'appui de sa pratique, aucune statistique (1).

On a recommandé les onctions avec *l'huile de foie de morue*. Le malade est ensuite enveloppé dans une couverture de laine (2). Je crois que ce traitement a surtout pour résultat d'adoucir la peau et d'empêcher les gerçures.

Dans la lèpre érythémateuse, Duhring recommande l'usage de lotions composées de *sulfate de zinc, de sulfure de potasse* dissous dans de l'eau de roses. L'application de cette solution est répétée plusieurs fois par jour pendant cinq à quinze minutes chaque fois. Il emploie aussi l'huile de cade et les solutions alcooliques de savon vert (3).

Il est à remarquer que tous les traitements que nous venons d'énumérer ont produit l'amélioration de la lèpre, mais la guérison n'est signalée que tout à fait exceptionnellement et encore, dans ces cas, faut-il faire de très grandes réserves au sujet de la réalité de cette guérison qui n'est sans doute qu'une rémission plus ou moins longue de la maladie. On peut donc légitimement conclure que la lèpre est assez facilement amendée par le traitement médical, mais que le germe de l'affection est extrêmement difficile à détruire, si tant est que cela soit possible. Ce que j'ai dit plus haut, dans l'anatomie pathologique, nous en donne du reste l'explication. Les études modernes nous ont bien démontré la nature de l'agent infectieux de la lèpre. Malheureusement ces recherches si intéressantes n'ont pas jusqu'à présent eu une grande utilité au point de vue du traitement à employer pour obtenir la guérison.

(1) *Medical Times*, 1882, p. 216.
(2) *Journal médico-chirurgical de Pesth*, 1876.
(3) *Philadelphia medical News*, 1885.

Traitement chirurgical. — Quelques auteurs ont eu l'idée de traiter la lèpre par des moyens chirurgicaux. G. Bomfort a fait l'élongation des nerfs cubitaux, dans un cas de lèpre anesthésique. Lawrie a procédé une trentaine de fois à l'extension des nerfs dans les mêmes circonstances. Il a fait porter cette extension sur le sciatique et le cubital. Dans tous les cas, il dit avoir obtenu une amélioration rapide (1). Les mains recouvraient leurs mouvements. Quand il existait sur elles des taches, la sensibilité au niveau de celles-ci revenait, mais pas d'une façon complète (2).

Downes (de Kachmir), dans 22 cas où l'anesthésie des membres inférieurs était bien prononcée, à procédé a l'élongation du sciatique. Il faisait, au niveau de ce nerf, une incision de trois pouces et demi et passait un doigt en crochet sous le sciatique. Chez tous ces malades, il obtint de l'amélioration. Quelques-uns des ulcères des membres inférieurs guérirent complètement et, dans les jours qui suivirent l'opération, la sensibilité reparut (3).

Il est bon de faire observer que, dans tous ces exemples, l'opération n'a eu pour résultat que le retour de la sensibilité dans les parties innervées par le nerf élongé. Mais d'abord il faudrait savoir si cette amélioration s'est maintenue, ce que ne nous disent pas les auteurs que nous venons de citer, et ensuite nous ignorons absolument si l'opération a eu une influence quelconque sur la marche de la maladie. Je crois que cette influence a été nulle et que, par suite, l'utilité du traitement chirurgical de la lèpre est très contestable.

Peut-on espérer, en supprimant un membre dans lequel la lèpre s'est développée, obtenir la guérison ? Un fait relaté par J. Bell tendrait à le faire croire. Chez un malade atteint de lèpre

(1) *Indian medical Gazette*, 1878.
(2) *Lancet*, 1881, p. 418.
(3) *Harveian Society*, 1886.

anesthésique siégeant sur le bras gauche, cet auteur fit la désarticulation de l'épaule et il prétend que la guérison en est résultée. (1). Je ferai d'abord remarquer qu'il doit être absolument exceptionnel (si même le fait est possible) de voir la lèpre qui est une maladie générale, comme la syphilis, n'atteindre qu'une partie limitée du corps. Si on comparait entre elles ces deux maladies, on serait tenté de croire que, dans le cas de J. Bell, l'opération répond à l'excision du chancre induré. Mais on sait que celle-ci ne prévient pas le développement de la vérole. En outre, pour admettre la guérison chez le malade de J. Bell, il faudrait l'avoir suivi pendant très longtemps après l'opération, ce qui n'a pas été fait. Il est donc permis de croire que la guérison n'a pas dû se maintenir.

Quand, dans la forme tuberculeuse, il se produit une kératite ponctuée, on a préconisé la kératotomie de façon à produire ainsi une cicatrice qui s'oppose à l'envahissement des bacilles. Dans un cas observé par Kaposi, la kératotomie n'a pu empêcher le progrès des opacités. (2).

Ce qu'il est bon de savoir, c'est que la diathèse lépreuse n'empêche pas les opérations d'être suivies de bons résultats. C'est ainsi que Cayley a extrait avec succès une cataracte chez un lépreux (3). Birch a amputé le gros orteil d'un homme de 35 ans atteint de lèpre et le pied d'un lépreux âgé de 22 ans. Les deux opérations ont parfaitement réussi.

§ 13. — Prophylaxie.

Les médecins qui ne croient pas à la contagiosité de la lèpre sont conséquents avec eux-mêmes en demandant qu'on laisse

(1) *Lancet*, 1875, p. 426,
(2) *Semaine médicale*, 1887, p. 85.
(3) *Indian medical Gazette*, 1876.

les lépreux en communication avec le reste de la population. Je ne crains pas de dire que c'est là une opinion essentiellement *dangereuse*, car, s'il y a une chose certaine, que la lèpre soit transmissible par contact ou autrement, c'est que la maladie diminue ou disparait quand les malades sont isolés et qu'elle se propage au contraire avec une rapidité variable suivant le climat si on les laisse se mêler aux personnes saines.

Ce que nous avançons est prouvé du reste d'une manière évidente par les observations de la grande majorité des auteurs, même de ceux qui ne sont pas absolument convaincus de la contagiosité de la lèpre. A Madagascar, comme en Norwège, on constate le danger qu'il y a pour la santé publique à ne pas isoler les malades. Hansen, entre autres, a bien fait voir que, depuis la création d'asiles pour les lépreux, la propagation de la maladie avait subi une grande rétrocession (1).

Il ne faut donc pas craindre d'affirmer bien haut que le seul moyen prophylactique sérieux dans la lèpre consiste dans l'*isolement complet* des malades. C'est là le point le plus important de la prophylaxie. Cela n'empêchera pas, bien entendu, d'améliorer de toutes les façons possibles l'hygiène des populations parmi lesquelles la lèpre est endémique. Mais, pour moi, cette précaution fort utile doit céder le pas à l'isolement. Si celui-ci est bien pratiqué, il est évident que la lèpre pourra ne pas disparaître complètement, mais elle sera réduite à son minimum de fréquence, ce qui est le point essentiel.

Je n'ai pas besoin de dire qu'on doit éviter de contracter un mariage avec une personne lépreuse. Dans les pays où la lèpre est endémique, comme au Japon, les habitants font eux-mêmes une enquête sévère sur les futurs conjoints et sur leur famille. Cette simple précaution a suffi, d'après Simmons, à enrayer les

(1) *Revue des Sciences médicales*, 1885, p. 205.

progrès de la maladie (1). En Crète, tant que les lépreux pouvaient se marier, on n'avait pas vu le nombre des malades diminuer (2).

(1) *New-York medical Record*, 1880.
(2) *British medical and Surgical Journal*, 1873.

HERPÈS TROPICAUX

Dans plusieurs régions tropicales, il règne une affection cutanée extrêmement répandue et qui a donné lieu à un nombre considérable de travaux dans lesquels il existe, il faut bien l'avouer, une assez grande obscurité. On a certainement confondu entre elles plusieurs affections, ce qui n'a pas peu contribué à rendre plus difficile l'étude de la maladie en question. Cependant, aujourd'hui, on peut essayer de faire connaître aux médecins les herpès tropicaux qui sont au nombre de deux. Le premier qui est le plus important constitue l'affection connue en Angleterre sous le nom de *ringworm tropical*. Le second, décrit principalement par Manson, est l'*herpès imbriqué*.

RINGWORM TROPICAL

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Tinea circinata; Ringworm of the body, Chinese ringworm ; Burmese ringworm ; Indian ringworm (Angleterre) ; Dhobie's itch ; Washer-woman's ringworm ; Dâd ; Koouch Dadru ; Majee's dâd ; Denaïé ; Guskurum (Inde).

Définition. — Sous ces différents noms, on décrit une maladie cutanée caractérisée par l'apparition en différents points du corps et de préférence au pli de l'aîne et aux environs de la

région périnéale d'une ou plusieurs taches circulaires d'étendue variable dont le bord est légèrement élevé au dessus du niveau de la peau et qui sont enflammées surtout à leur périphérie. Ces taches sont squameuses et sont accompagnées de rougeurs et de démangeaisons vives et fort pénibles.

Domaine géographique. — Le ringworm tropical est extrêmement fréquent dans l'Inde où un très grand nombre d'Européens en sont atteints. On l'observe surtout dans les régions humides et chaudes de ce pays, telles que le bas Bengale. D'après Cameron (de Sultanpore) le ringworm est la maladie cutanée la plus fréquente des pays chauds. Sur 430 prisonniers qu'il a examiminés, 28 en souffraient (1). Selon Marr (de Moulmen) 20 0/0 des prisonniers, dans cette ville, étaient atteints de ringworm (2), Celui-ci est très répandu dans la Barmanie et, dans cette contrée, il s'observe bien plus fréquemment dans les régions voisines de la mer que dans l'intérieur, comme l'a démontré Griffith (de Rangoon) (3). La maladie est également fréquente en Chine. Martin l'a observée à Singapore, à Penang, à Sarawak, Labnan et Hongkong. Philip l'a signalée dans les îles Moluques. Elle est fréquente à Samoa et dans les îles du Pacifique.

§ 2. — Symptomatologie

Le ringworm tropical se montre de préférence sur certaines parties du corps. D'après quelques auteurs, comme Rose (de Faridpore), il siégerait surtout sur les régions qui, par leur situation, ne sont pas *nettoyées* aussi facilement que les parties aisément accessibles. C'est à cette cause qu'ils attribuent la plus

(1) T. Fox et Farquhar. *On certain Skin Diseases of India.* Append. XI, p. 238.
(2) *Eodem loco,* p. 241.
(3) *Eodem loco,* p. 239.

grande fréquence du ringworm sur la face interne des cuisses, le dos, le pubis, le sillon auriculaire, les fesses, la nuque et le nombril. Je ne crois pas exacte l'explication de Rose, car j'ai vu les personnes les plus soigneuses et prenant les soins de propreté les plus méticuleux être atteintes de ringworm.

On doit bien plutôt expliquer le siége préféré de la maladie par *l'humidité* qui est constante dans certaines régions du corps. Je reviendrai du reste plus longuement sur ce point dans l'étude de l'étiologie. Quoiqu'il en soit, il est certain que le ringworm s'observe surtout au pli de l'aîne, à la face interne et supérieure des cuisses, dans le sillon interfessier et au périnée.

On devrait s'attendre à le rencontrer souvent dans l'aisselle. Il n'en est rien et Higginson (de Gonda) ne l'a jamais observé dans cet endroit. Il ne l'a vu que rarement sur la poitrine. Le ringworm ne se montre pas souvent sur le cuir chevelu. C'est du moins ce qui résulte des recherches de Sutherland qui ne l'a jamais observé dans cette région. Cependant Griffith dit l'avoir rencontré quelquefois sur le crâne. D'après Sutherland, l'affection peut envahir tout le corps : sur 2540 prisonniers, il a observé 68 fois cette généralisation de la maladie.

D'une façon générale, le ringworm tropical a la marche suivante. En un des points du corps que nous venons de signaler, il se forme une vésicule érythémateuse sur ses bords ou plus souvent des taches rouges légèrement élevées au dessus de la surface de la peau. Ces taches ne restent pas longtemps limitées à leur lieu d'origine, mais elles s'étendent rapidement en formant des cercles. La maladie suit en un mot la même marche que *l'herpès circiné*, ce qui n'est pas surprenant puisque, pour nous, elle est absolument identique à celui-ci.

Les anneaux enferment des portions de peau saine, la maladie s'étendant par la périphérie et les lésions disparaissant plus ou moins complètement au centre. La grandeur des anneaux

varie de celle d'une pièce d'un franc à celle de la paume de la main. Ils ont une coloration *rouge brillant* ; ils sont légèrement élevés au-dessus de la peau et c'est à leur niveau que siége la démangeaison. La surface cutanée qu'ils circonscrivent est généralement furfuracée. Le plus souvent, l'aspect des parties malades est altéré par le grattage qui produit des excoriations nombreuses. Quelquefois les plaques du ringworm sont clairsemées, mais, comme je l'ai dit, elles peuvent se répandre sur toute la surface du corps. Elles ne sont pas symétriques.

Le symptôme le plus pénible pour le malade est la démangeaison qui est le plus souvent intolérable. Elle est exaspérée par la chaleur du lit, par l'exercice et par le grattage auquel cependant il est impossible de ne pas se livrer.

Les poils des parties malades ne sont pas détruits.

Le ringworm a une marche très lente et il est à remarquer que, par moments, il semble disparaître, puis tout à coup il se montre de nouveau et ces alternatives de guérison apparente et de rechute peuvent se prolonger pendant très longtemps. Assez fréquemment des Européens quittent l'Inde bien guéris de leur ringworm et leur maladie reparaît de nouveau en Europe après un temps plus ou moins long. J'ai constaté ce fait sur moi-même et, un an après mon séjour au Bengale, j'avais de temps à autre des poussées de ringworm très tenaces mais très limitées.

Il est impossible de déterminer d'une façon précise la durée de la période d'*incubation* du ringworm tropical à cause de la difficulté qu'il y a à savoir quand le principe contagieux a été mis en contact avec la peau. Cependant je crois que l'incubation peut être très longue, car il arrive assez souvent que des Européens ayant quitté l'Inde sans présenter aucune trace d'éruption voient celle-ci apparaître quelque temps après leur arrivée dans leur patrie. Le fait a été signalé par T. Fox et j'ai

pu me convaincre de son exactitude. Il est évident que c'est bien à l'herpès tropical qu'on a affaire dans ce cas : les médecins les plus compétents en fait de pathologie exotique n'ont aucun doute à cet égard.

Je viens de décrire le ringworm tel qu'on l'observe généralement dans les pays chauds, mais il est bon de savoir que la maladie n'a pas toujours le même aspect, ce qui a fait admettre par plusieurs auteurs différentes variétés d'herpès tropical. Je me contenterai de décrire brièvement les principales. Une fois qu'on connaît bien la symptomatologie de la maladie, il est très facile de distinguer les différentes formes qu'elle peut présenter sous l'influence de causes encore mal déterminées.

Malcolm décrit deux formes différentes du ringworm aigu : 1° *forme pustuleuse*, 2° *forme sèche et squameuse*. Dans la première, l'inflammation peut être superficielle ou profonde. La deuxième variété est localisée ou diffuse. Quand elle affecte cette dernière forme, elle est souvent méconnue ou traitée comme un eczéma simple (1).

D'après Rose, le ringworm tropical peut se présenter sous trois aspects différents.

1° La maladie est constituée par des anneaux dont les bords, légèrement élevés au-dessus du niveau de la peau, sont rouges et papuleux. La surface cutanée qu'ils circonscrivent est sèche et furfuracée. Elle est le siége de vives démangeaisons. Le grattage produit des excoriations qui donnent lieu à un écoulement d'un liquide clair qui peut se prolonger pendant quelques temps.

2° Cette variété ressemble à la première, mais les anneaux, au lieu d'être réguliers, ont une forme irrégulière et ils s'étendent plus rapidement que dans le cas précédent.

3° Cette forme a des caractères communs avec les deux autres,

(1) *Archives of Dermatology*, 1885, p. 405.

mais elle s'en distingue en ce qu'elle est eczémateuse et accompagnée d'une vive inflammation. Sous l'action du grattage, il se développe rapidement de grosses vésicules qui deviennent pustuleuses. Il se fait une sécrétion de liquide clair qui, par la dessiccation, forme des croûtes plus ou moins épaisses (1).

Manson qui a étudié avec sa compétence habituelle le ringworm tropical fait observer que, parmi ses différentes formes, il y en a qui guérissent très facilement et que d'autres, au contraire, sont très rebelles au traitement. La forme qui est le plus facilement améliorée est celle dans laquelle les anneaux sont bien distincts, légèrement surélevés, rouges et couverts de petites écailles. La surface de la peau qu'ils circonscrivent est pâle, furfuracée et la démangeaison dont elle est le siége est légère.

Dans une deuxième variété qui est extrêmement rebelle à la thérapeutique, l'anneau est moins bien marqué et, par suite, les taches sont moins bien limitées. Elles varient en diamètre d'un à six centimètres. Sur la peau qui est le siége d'une desquamation, on remarque de petites papules. La démangeaison est très vive. Une troisième forme de ringworm se montre de préférence à l'aisselle. Elle produit une démangeaison insupportable et est accompagnée d'une inflammation assez intense. Elle est très fréquente chez les étrangers, puisque, d'après Manson, 54 0/0 environ en sont atteints. Elle guérit facilement. Enfin une quatrième variété siége principalement sur la peau des orteils et de la plante du pied. Elle résiste avec opiniâtreté à tous les traitements (2).

Jamieson (de Shanghaï) admet deux formes de ringworm. La première est celle que nous avons décrite précédemment. La

(1) T. Fox et Farquhar. *On certain Skin Diseases of India*. Append. XI, p. 236.

(2) *Eodem loco*, p. 245.

deuxième débute par une petite tache rouge dont les bords ne sont pas nettement dessinés. Cette tache, aussitôt qu'elle paraît, cause une démangeaison vive et des picotements que le grattage diminue tout d'abord pendant un certain temps. Si, à ce moment, on applique sur la tache une solution peu concentrée d'acétate de plomb ou de Rowland's Kalydor (1), la maladie s'arrête rapidement.

Mais, si on l'abandonne à elle-même et que le grattage produise des excoriations, dans l'espace d'un à deux jours, la surface cutanée se couvre de vésicules plates dont la grandeur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un tout petit pois. Au début de leur apparition, ces vésicules sont remplies d'un liquide opalescent qui devient ensuite trouble et purulent quand elles ont été déchirées par le grattage. Dans ce cas, le derme est mis à nu. Les croûtes sont très peu abondantes par suite de la sécrétion continue de liquide qui les ramollit et les fait tomber dès qu'elles se forment et parce qu'elles sont enlevées par les bains que prend le malade.

Lorsque les vésicules rompues sont contiguës, il en résulte que la surface du derme mise à nu est considérable. Dans certains cas, cette dénudation peut aller jusqu'à comprendre le périnée, le scrotum, l'abdomen jusqu'à l'ombilic, la partie antérieure ou interne de la cuisse jusqu'au milieu du membre. Les souffrances du malade deviennent alors intolérables et empêchent tout repos. La sécrétion de liquide purulent qui se fait par la plaie épuise le patient. Le grattage produit des excoriations accompagnées d'un écoulement de sang qui donne une teinte noirâtre à quelques croûtes. Le processus inflammatoire poursuit sa marche au-dessous de celles-ci et la maladie s'étend en partie par auto-inoculation et aussi par formation de vésicules nouvelles sur le bord des plaies.

(1) Eau de toilette dans laquelle il entre, je crois, du bichlorure de mercure.

Au bout d'un temps variable, l'affection se localise et la sécrétion purulente tarit. Mais généralement on observe des rechutes et des rémissions successives. Ce n'est qu'après avoir cru plusieurs fois à une guérison définitive que la peau reprend un aspect normal. Encore faut-il faire observer, selon Jamieson, que, pendant longtemps, le malade est susceptible d'avoir une inflammation eczémateuse des parties atteintes par l'espèce de ringworm que nous venons de décrire. Le contact du savon suffirait même pour la faire éclater de nouveau (1).

Nous verrons, quand nous discuterons la nature du ringworm tropical, s'il faut admettre que toutes les variétés signalées par les auteurs appartiennent en réalité à cette affection. Je ferai seulement observer que, le plus souvent, la maladie suit la marche et présente les symptômes que j'ai décrits au commencement de ce chapitre. Qu'il y ait, suivant les pays et suivant les individus, de légères différences dans l'aspect de l'éruption, je l'admets volontiers, mais elles ne sont pas, en général, tellement caractéristiques qu'il faille en faire des formes particulières. Il est utile de les connaître et c'est pour cela que je les ai décrites, mais je crois que le médecin aura le plus souvent affaire à la forme simple qui est de beaucoup la plus fréquente.

§ 3. — Nature de la Maladie.

Les avis sont encore partagés sur la nature du ringworm tropical. Cependant les travaux les plus récents ont, selon moi, entièrement élucidé cette question. Avec la majorité des auteurs, je crois que le ringworm tropical n'est autre chose que l'herpès circiné ou trichophytie cutanée de nos pays, légèrement modifié par le climat. Je parle ici surtout de la forme ordinaire du

(1) *Custom's medical Reports*, 1873.

ringworm, car il est facile de voir que certaines variétés signalées par les auteurs n'appartiennent pas à cette affection.

C'est ainsi que la maladie décrite par Jamieson comme une forme de ringworm n'est qu'un eczéma confluent intense. Cet auteur en donne lui-même la preuve, puisqu'il dit qu'il y a une forme de ringworm qui est parasitaire, c'est celle que nous avons décrite, et une autre qui n'est pas parasitaire, c'est celle qui, pour nous, est un eczéma. Fayrer est également d'avis qu'on a confondu le ringworm avec différentes maladies cutanées telles que le *lichen circonscrit*, l'*érythème*, le *psoriasis*, et même le *chloasma* (1). On n'en peut pas douter lorsqu'on lit la description d'une foule de variétés de ringworm donnée par les auteurs. Ces erreurs sont cause que, pendant longtemps, on a pu hésiter sur la nature exacte de la maladie.

L'identité du ringworm tropical et de *la trichophytie* cutanée est admise par les auteurs les plus compétents. Elle est affirmée par Hart, Cannon, Cameron, Griffith, Paul, Moffat, Martin et Tilbury Fox. Du reste, la question semble tranchée par ce fait que le champignon découvert dans le ringworm tropical a tous les caractères de celui qu'on observe dans *l'érythème trichophytique crural* (eczéma marginé d'Hebra). C'est bien le *trichophyton* qui est l'agent actif du ringworm tropical : seulement le champignon subit quelques modifications peu importantes. Le parasite se présente sous forme de conidies, ronds, gros, nucléés, disposés en amas ou en chapelet. Les filaments mycéliaux sont très développés (2).

D'après T. Fox, les modifications subies par le champignon sont absolument identiques à celles qu'on observe dans la trichophytie des ongles. Pour cet auteur, comme pour presque tous les médecins anglais, la vigueur exceptionnelle de la végé-

(1) *Medical Times*, 1874, p. 470.
(2) T. Fox. *Skin Diseases*, p. 57.

tation parasitaire et l'intensité de l'irritation s'expliquent suffisamment par les conditions particulières aux climats tropicaux : chaleur et humidité extrêmes et constantes et sécrétion sudorale très exagérée.

Ce qui prouve d'une manière décisive l'exactitude de cette opinion, c'est que, dans quelques cas, on peut observer en Europe des exemples de ringworm tout à fait semblables à ceux qu'on voit dans les pays chauds. Cette forme particulière de trichophytie cutanée a été signalée en Angleterre par T. Fox chez des individus qui n'avaient jamais quitté cette contrée. Ces cas exceptionnels, mais qu'on ne peut mettre en doute, s'observent dans les étés anormalement chauds et chez des personnes qui transpirent d'une façon exagérée, par conséquent dans des conditions qui se rapprochent de celles qui se rencontrent dans les pays tropicaux. Le Dr Evans (de Glocester) confirme de tous points l'opinion de T. Fox.

Enfin, comme on le verra plus loin, le traitement du ringworm tropical ne diffère en rien de celui de l'herpès circiné de nos contrées, excepté que, vu sa gravité, la maladie est plus tenace dans les pays chauds. Mais tous les médicaments qui servent à combattre la trichophytie cutanée en Europe peuvent être employés avec succès dans le ringworm tropical. Je crois donc pouvoir conclure de tout ce qui vient d'être dit que cette maladie n'est qu'une forme sérieuse de l'herpès circiné et que sa gravité est due aux influences climatiques qui favorisent le développement du champignon, cause de l'affection.

§ 4. — Étiologie

La cause première de la maladie, le trichophyton, étant bien connue, il nous suffit d'étudier les circonstances qui favorisent son développement pour être au courant de l'étiologie du

ringworm tropical. Aucune race n'est réfractaire à cette maladie.

Le *sexe* et *l'âge* semblent ne jouer aucun rôle dans l'étiologie. Cependant, d'après Griffith, le ringworm tropical se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, ce qui s'explique facilement par les occupations des deux sexes, et chez l'adulte que chez l'enfant. Ce n'est pas l'avis de Malcolm qui croit au contraire que celui-ci est plus souvent atteint que l'homme d'un certain âge. On sait qu'il en est ainsi dans nos climats.

Morris croit que la nature des cheveux et de l'épiderme joue un rôle dans le développement de la maladie et dans sa durée. Il divise les enfants en trois classes : 1° enfants à peau brune et à cheveux noirs, yeux bruns et épiderme épais ; 2° enfants à cheveux noirs, moins foncés, yeux bleu-gris, gris-brun, à peau d'une épaisseur moyenne ; 3° enfants à cheveux brun peu foncé, dores, aux yeux légèrement gris ou bleus, à peau fine et épiderme mince.

Les enfants de la première catégorie sont rarement atteints par le ringworm, ceux de la troisième contractent facilement la maladie qui, chez eux, est très intense et revêt fort souvent la forme pustuleuse. La deuxième catégorie tient le milieu entre les deux autres au point de vue de la gravité de la maladie et de la facilité de la contracter (1).

Cette opinion peut se rapprocher de celle de Duhring qui croit que tous les individus n'ont pas la même réceptivité à l'égard du ringworm. Il ne peut dire quelle est la raison de la sélection du parasite. Cependant il pense que, surtout chez l'adulte, la réceptivité est en rapport avec un état de dépression organique (phthisie, troubles fonctionnels passagers) (2). T. Fox pense

(1) *Archives of Dermatology*, 1885, p. 405.
(2 *Maladies de la Peau*, p. 722.

également qu'il faut quelque chose de plus que le contact pour amener la contagion. L'opinion de ce dernier ainsi que celle de Morris et de Duhring peut être exacte en Europe. Elle ne l'est certainement pas s'il s'agit du ringworm tropical. En effet, dans les pays chauds, je peux affirmer qu'aucune constitution ne met à l'abri de la maladie. Celle-ci s'observe indifféremment chez les individus forts et chez ceux qui sont affaiblis par une cause quelconque. La contagion, qui est l'unique mode de transmission du ringworm, s'exerce sur tous ceux qui s'y exposent.

S'il est bien démontré que le ringworm tropical a pour cause un parasite, il n'en est pas moins certain que certaines influences jouent un grand rôle dans le développement de celui-ci. On s'explique ainsi la grande fréquence de la maladie dans certains cas bien déterminés. Deux grands facteurs dominent toute l'étude des causes qui ont une action favorable sur le développement du champignon : c'est la chaleur et l'humidité combinées. C'est ce qui explique que, dans l'Inde, le ringworm s'observe principalement pendant la saison des pluies.

Dans la Barmanie, Griffith a constaté que le ringworm était plus fréquent et plus grave en février et mars et que la maladie était à son maximum de puissance en juillet, août et septembre, c'est-à-dire dans les mois chauds et pluvieux (1). Moffat (de Calcutta) a parfaitement montré que, dans cette ville, le ringworm n'apparaissait pas avant les pluies. Et, ce qui démontre absolument l'influence de l'humidité, c'est que cet auteur, dans l'espace de trois ans, n'a observé qu'un seul cas de ringworm à Cawnpoore dont le climat est chaud mais sec (2).

On s'explique, par l'influence évidente de l'*humidité*, la grande fréquence de la maladie chez certaines classes de la société.

(1) T. Fox et Farquhar. *On certain Skin diseases of India*. Append. XI, p. 239.

(2) *Eodem loco*, p. 243.

C'est ainsi que, dans l'Inde, les cultivateurs et surtout les bateliers sont très souvent atteints de ringworm. Celui-ci se développe de préférence sur les points de la peau couverts de vêtements, principalement quand ceux-ci sont serrés sur le corps. Il se fait alors au point de contact une sécrétion sudorale plus abondante et, par suite, l'humidité y est plus grande que sur une partie découverte. Higginson (de Gonda) a fréquemment observé le ringworm sur le pubis des malades dont le vêtement (dooti) est serré fortement autour de la taille (1). De même, chez la femme, la maladie se développe autour de la taille, là où le jupon est attaché. Ces faits ont été contrôlés par Chunder Roy (de Lucknow) qui a constaté leur parfaite exactitude (2). Croggs a fait voir de son côté que le ringworm était très fréquent dans la caste Kompti dont les membres ont l'habitude de porter des vêtements mouillés pendant la plus grande partie du jour.

Pour Rose, la chaleur et l'humidité sont bien des facteurs importants de l'étiologie, mais il faut de plus que la surface de la peau ne soit pas tenue propre pour que le parasite puisse y prendre racine. Il est certain que la saleté constitue une condition favorable au développement du ringworm, ce qui le prouve c'est que celui-ci est plus fréquent chez les individus pauvres et malpropres. Mais, comme la maladie atteint un grand nombre de personnes qui prennent les plus grands soins de propreté, il m'est impossible d'accepter l'opinion de Rose.

T. Fox, dont je partage absolument l'avis, croit que la grande fréquence du ringworm en Chine et dans l'Inde est due au système déplorable du *blanchissage* en usage dans ces contrées. L'eau qui sert au lavage est la plupart du temps sale, chargée d'organismes végétaux et le linge des personnes saines est mêlé à celui des individus malades. J'ai pu constater, dans un

(1) *loco citato*, p. 237.
(2) *loco citato*, p. 242.

cas, d'une façon évidente, que le ringworm s'était montré après que le malade avait porté du linge lavé dans de l'eau sale. D'après Croggs, l'affection pourrait se communiquer par un rasoir malpropre.

§ 5. — Diagnostic.

Le ringworm tropical a des symptômes si caractéristiques que les malades font le plus souvent eux-mêmes le diagnostic de leur affection. Une méprise serait difficile chez l'Européen. Chez l'indigène, vu la teinte foncée de la peau, on peut à la rigueur hésiter un moment, mais le doute sera de peu de durée. Il est donc inutile d'insister longuement sur le diagnostic différentiel. Disons cependant quelques mots des affections qui peuvent être confondues avec le ringworm. Ces maladies sont le psoriasis, la séborrhée, l'eczéma et certaines syphilides.

Le *psoriasis* est plus saillant et plus squameux que le ringworm. Les squames sont très abondantes et tombent en grande quantité. Elles sont blanches, luisantes et nacrées. La démangeaison n'est jamais aussi vive que dans le ringworm où elle est souvent intolérable. Enfin le psoriasis peut se montrer sur tous les points du corps, tandis que le ringworm affecte de préférence certaines parties.

Dans l'*eczéma* on n'observe pas la marche centrifuge du ringworm dont les limites sont en outre nettement tracées et dont la desquamation furfuracée est caractéristique. Quant à la *séborrhée du dos et de la poitrine* qui affecte parfois une forme annulaire, elle se distingue facilement du ringworm par la dilatation des orifices folliculaires et par la présence d'un enduit gras grisâtre sur la peau. Les *syphilides serpigineuses* se reconnaîtront aisément par l'étude des commémoratifs et par l'existence des symptômes spéciaux à la syphilis.

Enfin, dans le cas douteux, on tranchera toutes les difficultés du diagnostic par l'examen microscopique. Duhring conseille de procéder de la façon suivante. On gratte avec un bistouri quelques écailles d'une plaque suspecte et on les met sous le champ du microscope avec quelques gouttes d'une solution de potasse à 40 0/0. On recouvre la préparation avec une lamelle de verre qu'on presse avec soin. On emploie un grossissement de 200 à 500 diamètres. Les contours des tubes de mycélium sont bien définis. Les tubes occupent une grande étendue du champ du microscope : ils sont remplis de spores et de matière granuleuse (1).

§ 6 — Pronostic.

Le ringworm tropical n'est pas une maladie *grave*, mais elle peut cependant présenter quelques complications. Quand le crâne est atteint, on observe souvent un gonflement des ganglions cervicaux. Dans les cas sérieux, le grattage détermine fréquemment des pustules et des ulcérations assez difficiles à guérir. Quoiqu'il en soit, le ringworm tropical est plutôt désagréable que grave et, quand il est soigné dès le début, on s'en rend maître souvent assez facilement, tout au moins d'une façon momentanée, car les récidives sont toujours à redouter.

§ 7. — Traitement.

On a prescrit, pour guérir le ringworm tropical, de nombreux médicaments . Colan recommande une pâte composée de 4, 5 parties de *sulfure de potassium*, 24 parties d'*iodure de zinc* et d'une quantité d'eau suffisante pour réduire le tout à l'état pâteux. On applique le mélange sur les parties malades. On s'est

(1) *Maladies de la peau*, p. 724.

servi également de pommades à *l'oléate de mercure*, de solutions de *borax*, de *bichlorure de mercure*, de pommades au *soufre*, à l'*iodure de soufre*, au *biodure de mercure*, des *acides nitrique, acétique et phénique*, du *chlorhydrate d'ammoniaque* en solution plus ou moins concentrée. On prétend que la vaseline calme les démangeaisons, mais ce ne peut être pour bien longtemps. Malcolm recommande le *thymol*. Il fait dissoudre 2 grammes de cette substance dans 8 grammes de chloroforme qu'il mélange ensuite avec 12 grammes d'huile d'olive.

Tous ces remèdes, d'après Fayrer, n'ont que des effets douteux. J'en dirai autant de la *teinture d'iode* appliquée sur le bord des anneaux et qui a été recommandée par quelques auteurs. Ce moyen est douloureux et complètement inefficace. Les *bains sulfureux* ne doivent *jamais* être prescrits.

Couillebaut se loue des feuilles de *cassia alata* qui, employées en frictions, calment, d'après lui, presque immédiatement les démangeaisons insupportables du ringvorm, font disparaître la maladie en un temps relativement court et préviennent les récidives. On prend des feuilles fraîches de cassia, on les humecte légèrement avec de l'eau et on frictionne avec elles les parties malades, en ayant soin de laisser le suc qui s'en exprime se dessécher sur les plaques. On a employé aussi *l'extrait acétique de cassia* quand on ne peut se procurer de feuilles fraîches. En Cochinchine, on fait frictionner les plaques avec ces feuilles trempées dans du vinaigre ou de l'eau salée. D'après Couillebaut, le résultat n'est pas meilleur et l'irritation qui résulte du traitement est très intense et très douloureuse. On a aussi conseillé de hacher les feuilles et de les mettre en cet état sur les parties malades. Mais ce traitement serait inefficace. Les frictions sont indispensables pour obtenir la guérison (1).

(1) *Thèse de Paris*, 1878.

Mais, pour moi, le remède pour ainsi dire spécifique du ringworm tropical est la *poudre de Goa* (1). Je l'ai expérimentée chez un nombre considérable de malades et sur moi-même et je peux affirmer qu'aucun autre remède n'agit aussi vite et aussi radicalement que celui-ci. Le mode d'emploi en est très facile. Fayrer conseille de mêler la poudre à du vinaigre ou à du jus de citron de façon à faire une pâte peu épaisse. On l'applique sur l'éruption en ayant soin d'empiéter légèrement sur la peau saine.

Tout d'abord, le malade ne ressent aucune douleur, mais, au bout de quelques heures, il éprouve une sensation de lourdeur qui disparait du reste rapidement. L'éruption prend une coloration blanchâtre tandis que la peau qui la circonscrit devient brune. En général, une seule application suffit pour faire disparaître la maladie. S'il en reste quelques vestiges ou si le ringworm récidive, on fait une nouvelle application de poudre. Au bout de quelques jours, la coloration brune de la peau s'efface et disparait. L'éruption prend graduellement la couleur de la peau normale. Dans les cas chroniques, le traitement est moins rapidement efficace, mais il fait disparaître également bien la maladie (2).

Dans mes expériences, je n'ai pas suivi le mode d'emploi conseillé par Fayrer pour la poudre de Goa. Je me contentais d'humecter avec de l'eau les plaques de ringworm. Ensuite je les saupoudrais avec la poudre. Je la laissais ainsi en contact

(1) La poudre de Goa est une substance d'un brun jaunâtre, sans goût ni odeur. Elle est exportée en grande quantités dans l'Inde de la côte d'Afrique et de la partie septentrionale de Mozambique. Kemps (*Pharmaceutical Journal*, 1864, p. 345) croyait qu'elle provenait des graines d'oschella. Aujourd'hui l'on sait qu'elle est identique avec la poudre d'araroba, bien connue au Brésil. Attfield retira de la poudre de Goa 80 parties 0/0 d'une substance jaune qui était d'après lui, de l'acide chrysophanique. Liebermann prouva que c'était une erreur et que cette substance était de la chrysarobine.

(2) *Medical Times*, 1874, p. 470.

avec la peau pendant toute la nuit. En agissant ainsi, le malade n'éprouve aucune souffrance et le traitement est tout aussi efficace. Le seul inconvénient de la poudre de Goa, c'est qu'elle tache fortement le linge et les taches ne disparaissent pas au blanchissage. Mais ce désagrément est insignifiant si on réfléchit à la certitude de la guérison rapide.

PROPHYLAXIE. — Les causes de la maladie étant bien connues, les moyens prophylactiques sont faciles à établir. Malheureusement, ils sont bien plutôt théoriques que vraiment pratiques. Il est évident que les soins de propreté sont indispensables, mais c'est surtout, comme je l'ai dit, par le linge lavé dans de l'eau souillée que se transmet le ringworm tropical. Or, dans les pays chauds, il est impossible d'empêcher les indigènes de blanchir le linge dans de l'eau sale et de mêler les vêtements des individus sains et de ceux qui sont atteints de ringworm. Aussi est-il certain que, dans les contrées tropicales, presque tous les Européens ont à subir cette affection à un moment donné. La maladie n'étant pas grave et la poudre de Goa la guérissant facilement, le mal n'est pas bien grand.

B. — HERPÈS IMBRIQUÉ

§ 1. — Généralités.

SYNONYMIE. — Tokelau Ringworm ; Lafa Tokelau ; la Peta ; Tinea imbricata.

DOMAINE GÉOGRAPHIQUE. — D'après Manson, l'herpès imbriqué est limité au détroit de Malacca et aux îles de l'archipel malais. En Chine, on l'observe presque toujours chez des individus

ayant vécu pendant quelque temps dans les établissements du détroit de Malacca. (1) La maladie existe dans les îles de Samoa. Les habitants prétendent qu'elle a été importée de Tokelau. Il l'appellent aussi maladie de l'île Bodwitch. Elle semble avoir été apportée dans cette île, il y a une dizaine d'années, par un homme de race jaune natif de Tamana et appelé Peter, d'où le nom de la Peta donné à la maladie. (2) La même affection a été décrite par Mac-Gregor dans les îles Fidgi. Cet auteur l'a observée chez les travailleurs étrangers venant des îles Salomon et des Nouvelles-Hébrides. Les Fidgiens et les Européens lui ont semblé réfractaires à la maladie (3).

Historique. — C'est encore à Manson (d'Amoy), dont en rencontre le nom toutes les fois qu'il s'agit de pathologie exotique, que nous devons l'étude la plus complète de la maladie. (4) S'il ne l'a pas découverte, il l'a si bien décrite et surtout l'a si bien séparée du ringworm tropical avec laquelle on la confondait qu'il me semble juste de donner à cette affection le nom d'herpès de Manson. M. Anderson a publié de son côté un travail fort important qui complète heureusement les recherches de Manson (5). Mac-Gregor a bien étudié la maladie aux îles Fidgi. Parmi les auteurs anglais qui se sont occupés de l'herpès imbriqué, citons encore T. Fox, (6) Turner et Thin. (7) Enfin Koniger a résumé dans un mémoire intéressant le résultat des recherches qu'il a faites dans les îles de la Polynésie sur l'herpès

(1) *Medical Times,* 1879, p. 342.
(2) *Medical Times*, 1882, p. 550.
(3) *Glasgow Medical journal*, 1876, p. 343.
(4) *Maritime Custom's*, T. II, *Médical Reports*, 1879. *Medical Times*, 1879, p. 342.
(5) *Edinburgh medical journal* 1880-1881, p. 204. *Medical Times* 1882, p. 550.
(6) *Skin Diseases et Lancet*, 1874, p. 304.
(7) *Pathological Society*, 12 mars 1880.

imbriqué. (1) Les auteurs français semblent ignorer complètement l'existence de cette affection.

§ 2. — Description de la maladie.

L'herpès de Manson se montre à tout âge et chez la femme aussi bien que chez l'homme. Il est *extrêmement contagieux*. Manson l'a observé sur un membre de la famille d'un homme qui était arrivé du détroit de Malacca couvert de plaques d'herpès imbriqué. L'affection est très redoutée des indigènes qui, d'après Anderson, dès qu'ils la constatent sur un point du corps, enlèvent la partie malade par section on en la détruisant avec un moxa.

La durée de l'incubation a été déterminée d'une façon précise par Manson au moyen des inoculations. Elle est en moyenne de neuf jours. La marche de la maladie est la suivante. On remarque d'abord sur la peau l'existence de petits points rouges généralement disposés en demi-cercle. Au niveau de ces points, il se développe rapidement des papules. En même temps le malade éprouve des démangeaisons intolérables. L'affection s'étend du centre vers la périphérie : l'épiderme se desquame, se soulève, devient flottant et enfin se détache sous forme de lamelles qui peuvent acquérir une largeur de 2,5 centimètres.

Le bord libre de ces lambeaux épidermiques est dirigé vers le centre, c'est-à-dire vers le point d'inoculation. Le bord convexe du lambeau reste au contraire adhérent à la peau. Si l'on passe la main sur la surface de la partie malade, en allant de la circonférence vers le centre, la plaque paraît plate. Si on passe la main sur elle en sens inverse, les écailles épidermiques se redressent et deviennent saillantes. C'est cette disposition qui a fait donner par Manson à la maladie le nom de *tinea imbricata*.

(1) *Archiv. für path. Anatom.* 1872

Le mode de développement de l'herpès imbriqué a été parfaitement décrit par M. Anderson. D'après cet auteur, neuf jours après l'inoculation, le champignon, cause de la maladie, s'est assez développé pour soulever légèrement l'épiderme sous lequel il a végété et pour former une masse brune entre l'épiderme et le chorion. Lorsque le parasite a atteint un diamètre d'environ un millimètre, l'épiderme lui donne passage. Mais, comme la partie soulevée de ce dernier se continue encore avec la peau saine par son bord externe, elle n'est pas complètement détachée de la surface du corps et elle demeure à l'état de lambeau flottant autour de la perforation initiale. Par suite du grattage ou de toute autre cause, le bord libre de l'écaille épidermique est enlevé de temps en temps. Le champignon central et les tissus sur lesquels il s'est développé sont enlevés également jusqu'au point d'attache du lambeau épidermique soulevé et le chorion est mis à nu. Juste en dehors de ce point, le champignon qui s'avance vers la périphérie apparait à travers l'épiderme sous forme d'une élévation brune circulaire, d'un demi-millimètre environ de diamètre.

Quand l'anneau entier ainsi formé a atteint un diamètre de 1,5 millimètre,il se fait au centre une nouvelle plaque brunâtre. Celle-ci, à son tour, fait éclater l'épiderme de formation récente et on assiste à la formation d'un second anneau concentrique au premier qu'il suit dans son développement, une troisième tache brune se forme au centre du deuxième cercle et suit la même marche que les deux premières et ainsi de suite. Si l'herpès de Manson dure pendant quelque temps, il envahit une surface considérable du corps, par exemple un membre tout entier, tout un côté du tronc et même, si le médecin n'intervient pas, toute la surface du corps.

La progression de l'herpès imbriqué sur la peau est d'environ un centimètre par semaine. D'après Manson, la maladie se

montre très rarement sur les parties recouvertes de poils. Koniger dit que les productions pileuses de la peau disparaissent complètement sous l'influencs de l'herpès imbriqué, mais les cheveux sont généralement préservés parce que la tête est rarement le siége de la maladie. La première opinion de Koniger est loin d'être admise par tous les auteurs.

§ 3 — Nature de la maladie.

Turner avait remarqué que, trois heures environ après l'application sur les parties malades de pommade soufrée, quelques insectes ailés s'échappaient à travers la couche du corps gras dont la peau était enduite et s'envolaient. En grattant la peau, il disait avoir aperçu des insectes diptères et, pour lui, ce n'était pas là un fait accidentel, car il les avait trouvés chez tous les malades (1). T. Fox avait déjà fait observer qu'il était étrange qu'avant l'application de la pommade on ne trouvât trace ni de ces insectes, ni de pustules ou de papules indiquant la présence d'un parasite aussi volumineux.

On pouvait, il est vrai, supposer que les œufs de ces insectes existaient sous les écailles de l'épiderme et qu'ils se développaient après l'application de la pommade. Mais alors leur développement était extraordinairement rapide. On sait aujourd'hui que l'opinion de Turner est une grosse erreur. On n'a pas découvert de diptères dans l'herpès imbriqué ; leur présence est tout accidentelle. Quand ils existent, c'est qu'ils ont été incorporés à la pommade dont ils se délivrent à un moment donné. Jamais on ne les trouve avant la friction avec le corps gras. Il est en effet impossible que l'application d'un fort parasiticide engendre en quelques heures ces diptères sur la peau ou sous l'épiderme.

Plusieurs auteurs croient que la maladie décrite par Manson

(1) *Lancet*, 1874, p. 304.

n'est qu'une variété de l'herpès circiné. Pour eux, les caractères généraux de la maladie, la façon dont elle débute, son mode de progression et ses symptômes sont les mêmes que ceux du ringworm. Ils admettent cependant que les deux affections diffèrent en quelques points. Mais, d'après eux, ce n'est pas les caractères spéciaux de l'éruption qui permettent de les séparer, mais bien plutôt quelques phénomènes accidentels, tels que l'état écailleux de l'épiderme et l'infiltration très considérable de la peau. Mais celle-ci s'explique bien par la grande abondance du champignon qu'on trouve dans l'herpès imbriqué qui produit une violente inflammation. Il n'est pas nécessaire, pour les auteurs dont nous parlons, d'admettre l'existence d'un champignon spécial dans l'herpès de Manson. Cette affection n'est qu'une modification de la trichophytie cutanée dans laquelle le champignon est plus abondant.

Manson a parfaitement montré que les parasites de l'herpès circiné et de l'herpès imbriqué n'étaient pas *identiques*. Dans le dernier, le champignon est remarquable par son extrême abondance. Les spores sont plus ovales que ceux de l'herpès circiné et les filaments mycéliaux sont caractérisés par l'absence des nombreux renflements et rétrécissements qu'on observe chez ceux du trichophyton. Thin a prouvé en outre que le mycélium de l'herpès circiné était de grandeur très uniforme, tandis que celui de l'herpès de Manson avait une grandeur très variable. (1) En étudiant les squames envoyées par Manson, il a trouvé une grande quantité de champignons dont le mycélium varie beaucoup en grandeur. Les filaments les plus gros étaient moitié plus larges que ceux de l'herpès circiné (2).

En outre, il y a entre les deux herpès de nombreuses différences qui permettent d'affirmer que l'herpès imbriqué n'est

(1) *Pathological Society*, 13 mars 1880.
(2) *Edinburgh medical journal*, 1880-1881, p. 204.

pas une variété de l'herpès circiné. Ce dernier se montre spécialement sur les parties du corps couvertes de poils, cuir chevelu, pubis. L'herpès imbriqué est exceptionnel dans ces régions. Si cependant cette affection apparait sur les parties couvertes de poils, le champignon n'envahit pas les follicules pileux, comme dans l'herpès circiné, et le poil reste solidement implanté en conservant son aspect luisant.

Enfin Manson a prouvé, par l'inoculation, la non-identité des deux herpès Il a inoculé l'herpès circiné sur le bras d'un individu et, après l'apparition complète de l'éruption, dans laquelle on trouva le champignon caractéristique, il inocula l'autre bras avec les écailles de l'herpès imbriqué et réussit à produire les lésions de cette maladie, donnant au même malade deux éruptions parasitaires en même temps et toutes deux d'espèces différentes.

D'après Manson, le parasite de l'herpès circiné envahit la surface du chorion aussi bien que l'épiderme, tandis que celui de l'herpès imbriqué ne pénètre pas au dela des couches superficielles épidermiques. Anderson a résumé, dans le tableau suivant, les principaux caractères différentiels des deux herpès (1).

Herpès circiné.	**Herpès imbriqué.**
Envahit la surface du chorion aussi bien que l'épiderme.	Ne dépasse pas la couche épidermique.
Champignon peu abondant.	Champignon extrêmement abondant.
Spores très rares en proportion du mycélium.	Chaînes de spores plus nombreux que les fils du mycelium.
Spores de forme globuleuse.	Spores à peu près de la même grandeur, mais ovales, rectangulaires, irréguliers, rarement globulaires.
Filaments mycéliaux généralement courts avec de nombreux renflements et rétrécissements et autres irrégularités.	Filaments mycéliaux généralement longs, droits ou courbes.

(1) *Transactions of Pathological Society*, 1879-1880, p. 339.

Koniger a fait un grand nombre d'examens histologiques des squames de l'herpès imbriqué. Il a découvert une couche plus ou moins épaisse de fils de mycélium raréfiés d'épaisseur variable, à contenu incolore et transparent, des cellules arrondies d'un contenu également homogène tantôt isolées, tantôt groupées. Le parasite de l'herpès de Manson a, selon lui, la plus grande analogie avec celui de l'herpès tonsurans, mais il n'est pas identique à celui-ci.

§ 4. — Etiologie. — Diagnostic. — Pronostic.

Comme pour l'herpès circiné, c'est donc un champignon qui est la cause pathogénique de l'herpès imbriqué. Les influences que nous avons vues favoriser la production du ringworm tropical sont les mêmes pour l'herpès de Manson. Celui-ci est très contagieux. Cependant Manson croit qu'une influence climatique spéciale est nécessaire pour la rapide extension de la maladie de personne à personne.

Le *diagnostic* découle naturellement de la description que nous avons faite. Le *pronostic* est plus grave que pour l'herpès circiné, car la maladie est extrêmement tenace.

§ 5. — Traitement.

Au début, l'inflammation est parfois si violente qu'on ne peut employer les parasiticides énergiques. On est même souvent obligé d'avoir recours tout d'abord aux émollients et il est quelquefois utile de relever l'état général. Parmi les parasiticides les plus employés, on peut citer le *sulfure de calcium*, *l'hyposulfite de soude* en solution à la dose de 24 grammes dans 180 grammes d'eau, *le bichlorure de mercure* et la pommade à *l'iodure de soufre*.

III. — GALE DE MALABAR

On a décrit sous le nom de *gale de Malabar* (Malabar itch) et de *gale chinoise* (Chinese itch) une maladie de peau qu'on a cru pendant quelque temps être spéciale aux contrées tropicales. Mais c'était une erreur et l'on sait aujourd'hui à n'en pas douter que cette prétendue affection exotique est simplement la gale telle qu'on peut l'observer en Europe lorsque, la maladie durant depuis un temps très long, toute la surface du corps est envahie par une inflammation chronique accompagnée de pustules et de croûtes. Cette forme de la gale est bien connue sous le nom de gale norwégienne.

La gale de Malabar est, comme cette dernière, une gale accompagnée d'une *éruption très intense.* La peau est épaissie, couverte de croûtes et de plaies. Les croûtes sont formées par le liquide desséché des pustules et par une grande quantité d'acarus. La maladie s'observe exclusivement chez les individus négligents et malpropres. On la rencontre assez souvent dans l'Inde. D'après Cannon (de Lucknow), dans ce pays, elle est plus fréquente chez les musulmans que chez les Indous qui se baignent tous les jours, alors que les premiers ne se baignent qu'une fois par semaine. Les médecins anglais de l'Inde ont bien étudié la maladie. Rickman (de Colombo), Doyle (de Cochin), Trimnell (de Chingleput), Robert ont prouvé l'identité de la gale de Malabar avec la gale norwégienne,

Cette forme de gale est aussi très répandue en Chine. Shearer

attribue la fréquence de la maladie dans ce pays à ce que les Chinois, dans les hôtelleries, se servent des mêmes serviettes pour les ablutions.

Il est inutile de nous arrêter sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et le traitement de la gale de Malabar. On trouvera tous ces sujets traités dans les livres de pathologie cutanée.

IV. — PIEDRA

Sous le nom de piédra, Desenne (1) et Morris (2) ont décrit une affection des cheveux qui ressemble beaucoup à la maladie signalée par Beigel (3) sous le nom de *gonflement et éclatement des poils*, par Wilks (4) et par Kaposi (5) qui l'a appelée *trichorexis nodosa*. Smith l'a récemment étudiée avec soin, (6) mais se contente de l'appeler *a rare nodose condition of the hair*. Devergie (7) l'avait signalée en 1871 et Billi, (8) Rœser (9) et Sherwel (10) en avaient observé des exemples. La piedra serait spéciale à la Colombie et principalement à la province de Cauca.

La maladie, d'après la description de Morris et de Desenne, a les caractères suivants. On observe sur les cheveux de petites nodosités qui sont très dures et résistent au râclage : la lame d'un scalpel s'ébrèche sur elles. La piedra reste toujours limitée aux cheveux. Elle commence à un centimètre et demi environ de la racine. Le nombre des nodosités sur chaque cheveu varie d'une à dix. Les cheveux ont une odeur acide. Les fem-

(1) *Académie des Sciences*, 11 juillet 1879.
(2) *Pathological Society*, 18 mars 1879.
(3) *Sitzungsbericht der Acad. der Wissenschaft* 1885, p. 611.
(4) *Lectures of Pathological Anatomy*.
(5) *Maladies de la peau*, T. II, p. 242.
(6) *British medical journal*, 1880, p. 654.
(7) *Annales de Dermatologie*, 1871.
(8) *Giorn. ital. delle Malad. Vener*. Milan, 1872.
(9) *Annales de Dermatologie*, 1878.
(10) *Archives of Dermathology*; 1879.

mes sont plus souvent atteintes que les hommes et Morris croit devoir attribuer la cause de la maladie à l'usage d'une huile mucilagineuse dont elles se servent. L'affection n'est pas contagieuse.

D'après Morris, les nodosités examinées au microscope semblent composées de masses ressemblant à des spores pigmentées et disposées comme des rayons de miel. Toutes ces masses seraient contenues dans une cellule qui se développe dans toutes les directions. Le champignon atteint un degré de développement plus considérable que tous les autres dermatophytes. Dick a observé sur les poils des masses rougeâtres de bactéries qui seraient aussi la cause de certaines sueurs rouges (1).

Desenne, examinant à un grossissement de 100 diamètres des cheveux préalablement traités par l'éther, a constaté que les nodosités étaient assez régulièrement espacées, sans que cette disposition fût absolument mathématique. Parfois ces nodosités entourent complètement le cheveu, comme le ferait un anneau. D'autres fois l'anneau est incomplet, ce que Desenne explique par le degré de maturité plus ou moins avancé de cryptogame. Si l'on emploie un grossissement de 350 diamètres, on voit que les nodosités se décomposent en amas cellulaires à éléments polygonaux de 12 à 15 μ. Ces éléments sont assez régulièrement alignés et leurs interstices sont bien marqués par l'existence d'un liseré noir.

En examinant les parties voisines des nodosités, Desenne a constaté l'existence d'un réseau réfringent de petits bâtonnets articulés ensemble et s'enroulant autour du cheveu comme le lierre autour d'un arbre. Plusieurs de ces bâtonnets semblent pénétrer dans l'intérieur des nodosités. D'autres se terminent à quelque distance de celles-ci, soit par un petit renflement arrondi, soit par une petite grappe de cellules ombelliformes.

(1) *Lancet*, 1882.

Desenne ne peut dire si ces bâtonnets sont le mycélium du cryptogame qui constitue l'agrégation des cellules des nodosités.

Si l'on fait une coupe transversale au centre des nodosités, on peut voir qu'elles sont formées par un stroma cellulaire semblable à celui qu'on trouve à la périphérie et dans lequel on rencontre quelques cavités contenant une ou plusieurs grandes cellules incolores. En examinant les nodosités de la partie superficielle vers la partie profonde, on trouve des espaces plus clairs et plus transparents qui tranchent sur le fond brun des nodosités et qui laissent deviner des cavités profondes. Ces espaces ne seraient autre chose que ces mêmes cavités recouvertes d'une couche de cellules polygonales (Desenne).

Nature de la maladie. — Il est assez difficile de se prononcer catégoriquement sur la nature de cette singulière affection. Desenne et Morris pensent qu'elle reconnaît pour cause un *parasite* qui se fixe à la surface des cheveux. Maintenant la piedra est-elle bien une maladie spéciale à la Colombie, comme le croient certains auteurs ? ou bien faut-il au contraire ne voir en elle qu'une affection parasitaire analogue à celles qu'on a décrites en Europe ? On sait que Beigel a observé un parasite ressemblant beaucoup à celui de la piedra (1) et qui est connu en Angleterre sous le nom de *champignon du chignon*.

De son côté, Hoggan a décrit une maladie des cheveux ayant de grands points de ressemblance avec la piedra. Dans cette affection, les spores des champignons pénètrent dans le tube du cheveu par son extrémité libre et ils peuvent ensuite, en suivant cette voie, arriver jusqu'à la racine. C'est la cavité du cheveu qui constitue le siége du développement du champignon qui attaque spécialement les cellules de la partie centrale ou médullaire, sous lesquelles il semble végéter. Les interstices

(1) *The human hair*, London.

qui se trouvent entre elles se remplissent de masses de petites spores. Celles-ci sont bien moins grosses que celles de la teigne tonsurante avec lesquelles on ne peut les confondre ni comme volume, ni comme siége, ni comme disposition.

Le champignon d'Hoggan se développe à certaines places : d'abord il fait bomber le cheveu par endroits, ensuite il le fait éclater. Il se produit alors sur le cheveu une fente longitudinale par où s'échappent les masses fongoïdes. Le cheveu se brise graduellement et l'extrémité libre, au niveau de la rupture, ressemble à un pinceau. Si l'on fait une section du cheveu au niveau du centre des nodosités intactes, on voit s'échapper des masses de petits corps ressemblant à des œufs de poisson. Chez l'individu observé par Hoggan, les poils malades qui étaient blancs devinrent bruns (1).

Dans les cas décrits par Smith, tous les cheveux étaient amincis, les plus longs n'avaient que quinze centimètres. Ils pouvaient être enlevés sans douleur. Beaucoup d'entre eux étaient courbés à angle droit. Sur toute la longueur du cheveu, on remarquait des dilatations et des rétrécissements successifs qui commençaient fréquemment au-dessus de la racine. Quand le cheveu était brisé, ce qui n'était pas rare, l'extrémité libre était très pointue. La brisure siégeait toujours sur une partie du cheveu comprise entre deux dilatations. Celles-ci étaient à une distance l'une de l'autre d'environ un millimètre. Plusieurs cheveux qui, à l'œil nu, paraissaient avoir un diamètre uniforme, présentaient, sous le microscope, de petites dilatations fusiformes . Smith ne put découvrir aucun champignon, ni aucune trace d'éléments fongoïdes (2).

Nous pouvons tout de suite affirmer, et c'est l'avis de Smith lui-même, que l'affection qu'il a décrite n'a aucun rapport avec

(1) *Lancet*, 1878, p. 347.
(2) *British medical journal*, 1880, p. 654.

la piedra, ni avec le champignon du chignon de Beigel. La maladie décrite par ce dernier et celle observée par Hoggan semblent par contre fort semblables à la piedra. On peut très bien admettre avec Morris qu'il existe une maladie des cheveux caractérisée par la production sur ceux-ci de fissures et de nodosités. Cette affection peut revêtir trois formes différentes : piedra, trichorexis nodosa, enfin maladie parasitaire qu'on peut appeler tinea nodosa (1).

Traitement. — Les auteurs qui ont décrit la piedra ne nous ont rien dit de son traitement. On doit pouvoir cependant se servir de différents remèdes parasiticides, des solutions de Pincus et de Neumann, par exemple. La première se compose de 5 grammes de *liqueur de Fowler* et de 120 grammes *d'eau*. La seconde contient : *teinture de fourmis* 60 grammes ; *sulfate de quinine* 1 gramme ; *eau de Cologne* 30 grammes.

On trouve dans l'ouvrage de Duhring (2) la formule de quelques solutions auxquelles on peut avoir recours.

1°	Teinture de benjoin	40	grammes.
	Teinture de myrrhe	10	»
	Teinture d'ellébore blanc	5	»
	Alcool	240	»
2°	Acide chlorhydrique	5	grammes.
	Vératrine	0	gr. 01.
	Alcoolat de lavande	40	grammes.
	Eau	40	»
3°	Acide salicylique	5	»
	Baume du Pérou } âà	10	»
	Glycérine } âà		
	Alcool	300	»

(1) *Lancet*, 1879, p. 190.
(2) *Maladies de la peau*, p. 541.

MALADIES D'ORIGINE PARASITAIRE

PROBABLE

I. — BOUTON D'ORIENT

§ 1. — Généralités.

Sous le nom de bouton de Biskra, de clou d'Alep, de Delphes, de bouton du Nil, de Gafsa, de Crète, de Caneotica, de Delhi boil, de Delhi sore, de Boil of evil, d'Aleppo evil, de Bulkea, de mal d'Aurung Zebe (du nom de l'empereur qui en était atteint), de chancre du Sahara, de bouton des Zibans, on a décrit une singulière affection caractérisée par la production, en différents points du corps, d'une *papule* ou d'un *tubercule* qui se transforment en pustule. Celle-ci devient ensuite ulcéreuse. L'ulcération dure pendant un temps plus ou moins long et elle se termine par la guérison, en laissant après elle une cicatrice bien marquée.

Ces boutons décrits par un très grand nombre d'auteurs présentent entre eux une telle ressemblance symptomatique qu'il est logique, selon moi, de les regarder comme une seule et même affection. C'est du reste ce que la plupart des auteurs,

entre autres Duhring (1), sont portés à reconnaître. Cependant Tilbury Fox qui n'est pas éloigné d'admettre l'identité des divers boutons d'Orient n'ose pas encore se prononcer d'une façon définitive, trouvant que la question a encore besoin d'être soigneusement examinée.

Je crois cependant pouvoir étudier les boutons observés en Orient dans un seul chapitre. Sous le nom de bouton d'Orient, je décrirai donc la maladie d'une façon générale. J'aurai soin de faire ressortir ensuite les quelques caractères différentiels qu'on peut rencontrer dans le bouton d'Alep, de Delhi et de Biskra. Je crois que ces différences sont dues surtout aux conditions climatiques ou à la race, mais, je le répète, pour moi, tous les boutons d'Orient ne constituent qu'une seule et même affection.

Le bouton d'Orient a été étudié avec le plus grand soin en France par Laveran à qui nous devons une excellente monographie du bouton de Biskra, par Weber (2), Coustan (3), Deperet et Boinet (4) qui ont bien décrit le clou de Gafsa. A l'étranger,nous trouvons des travaux extrêmement intéressants sur le Delhi boil. Je citerai surtout les mémoires de Vandyke Carter (5), de Lewis et Cunningham (6), de Fleming (7), de Murray (8), de Tilbury Fox (9) et Farquhar (10). Ces auteurs nous ont fourni de nombreux renseignements sur l'étiologie et l'anatomie pathologique du bouton de Delhi. Wortabel (de

(1) *Maladies de la peau*, p. 392.
(2) *Annales de Dermatologie*, 1880, p. 173.
(3) *Recueil de médecine militaire*, 1884, p. 14 et 1886, p. 44.
(4) *Eodem loco*, 1884, p. 296.
(5) *Lancet*, 1877.
(6) *Lancet*, 1879, p. 472.
(7) *Army medical Report* 1869 et *Medical Times*, 1870, p. 483.
(8) *Epidemiological Society of London*, 1883.
(9) *Skin Diseases* p. 241.
(10) *On certain Skin Diseases of India*.

Beyrouth) a publié un travail important sur le clou qu'il a observé à Alep (1). E. Geber qui a habité cette ville a également bien décrit la maladie (2).

Distribution géographique. — Le bouton d'Orient est une maladie assez répandue dans certaines contrées tropicales, mais il offre cette particularité remarquable que, dans une même contrée, il sévit avec intensité dans un cercle limité, tel qu'une ville ou une région peu étendue, alors que des pays voisins jouissant des mêmes conditions telluriques et météorologiques en sont absolument exempts ou du moins ne fournissent que quelques cas très rares. C'est là un des points les plus curieux et les plus énigmatiques de l'histoire du bouton d'Orient.

Celui-ci est très fréquent dans l'Inde où on le connaît généralement sous le nom de Delhi boil, bien que cette affection ne soit pas limitée à la seule ville de Delhi. Il est vrai qu'elle est plus fréquente dans cette cité où elle atteignait autrefois de nombreux malades, avec cette particularité curieuse que les individus frappés étaient seulement ceux qui habitaient dans la ville même. Aujourd'hui, la maladie semble avoir considérablement diminué de fréquence à Delhi.

On observe aussi le Delhi boil dans d'autres localités des provinces orientales de l'Inde, par exemple à Garzebad, dans le Meerut, sur la rive gauche de la Jumna, à environ dix-neuf milles de Delhi. La maladie n'est pas rare à Jeypore, Lahore, Moultan, Agra, Aden, Roorkee et Umballa.

Dans l'Asie antérieure, on la rencontre dans différentes régions de la Syrie, mais, d'après Wortabel, elle semble surtout limitée à l'ancienne Mésopotamie, aux pays arrosés par le Tigre et l'Euphrate. Elle parait être plus fréquente et plus

(1) *Medical Times*, 1847.
(2) *Viertelj. für Dermat. and Syphilis*, 1874.

grave dans les localités les plus rapprochées de ces deux fleuves. La maladie offre des caractères plus accentués à Bagdad, à Mossul, à Berejik et Aintab qu'à Alep même qui a cependant donné son nom au bouton d'Orient observé en Syrie. On attribue la moindre gravité de l'affection à Alep à ce que cette ville reçoit son eau d'une branche éloignée de l'Euphrate (1).

Mac Calmont a observé, dans le nord de la Chine, un bouton très semblable au bouton de Delhi. Il se développe presque toujours chez les Européens cachectiques et siége de préférence au coude et au genou.

Le bouton d'Orient a été signalé en Perse et dans l'Arabie.

En Afrique, la maladie s'observe en Égypte et en Algérie. Connue dans ce dernier pays sous le nom de clou de Biskra, elle n'est cependant pas spéciale à cette localité, comme on pourrait le croire. On la rencontre également à Laghouat, à Ouargla et à El Kantara. Paynter l'a observée à Tougort et à Tlemcen dans les régions voisines du Maroc et, pour lui, elle règne probablement dans tout le Sahara (2). Christie a signalé à Zanzibar un bouton appelé Dunda Nduga qui est très analogue au bouton de Biskra.

Jusqu'à présent, d'après les renseignements fournis par les différents auteurs, le bouton d'Orient semble limité à l'Ancien Monde et n'existerait pas dans le Nouveau. Cependant, avant d'adopter cette opinion, il serait indispensable de se livrer à une enquête sérieuse, car, dans certaines colonies, comme à la Guyane, on observe des affections cutanées ayant un certain rapport avec le bouton d'Orient et qui se terminent en laissant une cicatrice analogue à celle qui est produite par ce dernier. Quoiqu'il en soit, il n'en reste pas moins bien démontré que

(1) *Medical Times*, 1874, p. 93.
(2) *Army Medical Report*, 1867, p. 438.

c'est en Asie et en Afrique que la maladie que nous étudions est surtout fréquente.

§ 2. — Etiologie

Malgré les recherches les plus consciencieuses des médecins anglais et français, l'étiologie du bouton d'Orient est encore extrêmement obscure et, quand on veut l'étudier, on se trouve en face d'assertions tellement contradictoires qu'il est impossible de rien conclure. Cependant il est quelques points sur lesquels la majorité des auteurs est d'accord : c'est sur eux que nous insisterons de préférence.

Signalons d'abord l'influence des *saisons* qni semble à peu près certaine. En effet Laveran et Weber affirment d'une façon très précise qu'à Biskra le bouton commence à se montrer à la fin de septembre. Il est fréquent au mois d'octobre et surtout en novembre. A partir de janvier et de février, il ne se produit plus que très peu de cas nouveaux. D'après Weber, la maladie guérit au mois d'avril, à l'apparition des premières chaleurs. Dans l'Inde, l'influence des saisons ne semble pas aussi marquée qu'en Algérie. Néanmoins les auteurs anglais ont souvent signalé la plus grande fréquence de la maladie vers la fin de la saison des pluies.

Un grand nombre d'auteurs ont considéré l'eau de boisson comme un facteur étiologique très important dans la pathogénie du bouton d'Orient. Cette croyance est du reste très répandue dans certain pays où l'affection est endémique. C'est ainsi qu'à Alep, d'après Wortabel, on pense généralement que les étrangers qui y résident peuvent éviter la maladie, ou du moins ont de grandes chances de s'y soustraire, s'ils ne boivent pas l'eau de la ville, mais seulement celle qui provient des pluies. C'est une croyance répandue parmi les indigènes que l'eau des

rivières du pays contient une substance particulière qui engendre la maladie.

D'autre part, à Delhi, on a prétendu que l'eau de la Jumnâ qui contient une certaine proportion de sels de chaux était une des principales causes pathogéniques du Delhi boil. Mais, si cela était vrai, pourquoi n'observerait-t-on pas cette affection dans des contrées dont les rivières sont encore plus chargées de sels de chaux que la Jumnâ.

Cependant Murray cite le cas très remarquable de l'immunité dont jouit un détachement de cavalerie native qui buvait une eau d'excellente qualité qu'on allait chercher en dehors de Delhi, à la porte de Lahore.

D'après Fayrer, quand on cessa de boire l'eau des puits de Delhi et qu'on la remplaça par celle de la Jumnâ, la maladie diminua de fréquence ; l'eau des puits contenait une bien plus grande proportion de chaux que celle de la Jumnâ (1). On voit que cette opinion est en désaccord complet avec celle qui fait de l'eau de cette rivière la cause de la maladie. Mais, d'autre part, la théorie qui regarde le clou d'Orient comme produite par l'eau potable est singulièrement infirmée par ce fait signalé par Laveran que, maintenant qu'à Biskra on a construit des citernes où l'on recueille l'eau provenant de la fonte des neiges, la maladie est tout aussi fréquente. Francis ne croit pas à l'influence étiologique de l'eau de boisson, car il a vu le Delhi boil tout aussi bien chez les individus buvant de l'eau que chez ceux qui n'en font pas usage. La maladie était aussi fréquente chez les personnes ne buvant que de l'eau filtrée ou bouillie (2).

Une théorie beaucoup plus plausible est celle qui considère le clou d'Orient comme propagé par l'eau qui sert aux ablutions. On sait qu'une des particularités du Delhi boil est d'attaquer les

(1) *Royal medical and Surgical Society*, 1877.
(2) *Lancet*, 1877, p. 823.

individus qui habitent dans la ville même et de respecter presque toujours ceux qui vivent dans les faubourgs. On a accusé l'eau des puits de Delhi qui sert aux usages de toilette de propager la maladie. C'est ce qu'a reconnu la commission anglaise de 1865. Celle-ci regarde l'eau sale des puits de Delhi comme l'habitat du parasite qui produit la maladie. D'après cette commission, l'eau des puits de la ville est excessivement impure. Dans quelques cas, elle contenait jusqu'à 2 gr. 27 et 5 gr. 67 de matières organiques par litre et plusieurs des puits n'avaient pas été nettoyés depuis des siècles.

Lewis et Cunningham sont aussi d'avis qu'il est probable que l'usage de l'eau de puits, dans certains endroits, favorise la production du Delhi boil. Ils ont observé que les puits des régions où cette affection est endémique renferment des eaux saumâtres (1). Par contre, ils refusent toute action étiologique aux impuretés organiques que l'eau peut contenir (2).

On se sert de l'eau des puits de Delhi seulement pour les bains et les ablutions. La commission anglaise de 1865 pense que le germe du parasite pénètre dans l'organisme pendant le bain ou pendant la toilette, par une solution de continuité de la peau, le plus souvent par une piqûre de moustique, comme le prouverait la situation ordinaire des boutons sur les parties exposées à ces morsures.

Cette théorie de la pénétration dans la peau d'un parasite quelconque est fort rationnelle et elle se trouve complètemeut confirmée par les recherches de Laveran qui a constaté que, pendant la période de l'année où le bouton de Biskra est endémique, *les plus petites plaies* ont une grande tendance à se transformer en bouton de Biskra. Cet auteur a vu souvent celui-ci se greffer sur des pustules d'acné, sur des plaques d'impétigo, sur

(1) *Lancet*, 1877, p. 472.
(2) *Lancet*, 1877, p. 487.

des plaies consécutives à des brûlures ou à des vésicatoires et sur des pustules de vaccin, en un mot partout où il existe une solution de continuité de la peau.

La seule objection qu'on puisse faire à cette théorie, c'est que, jusqu'à présent, la présence dans l'eau du parasite qui engendrerait le Delhi boil n'a pas été démontrée. On peut s'étonner aussi, si la maladie est propagée par l'eau employée à l'extérieur, de la distribution géographique du bouton d'Orient qui s'observe dans des régions bien limitées très éloignées les unes des autres et où les qualités de l'eau ne sont pas identiques. On voit donc que, si le rôle joué par l'eau dans la propagation de la maladie est fort admissible, il n'est pas absolument démontré.

Quant à la singulière opinion de Netter qui pense que *les matières salines* contenues en excès dans l'eau potable peuvent produire des concrétions calcaires dans les glandes sudoripares qui seraient le point de départ du bouton de Biskra, je crois qu'il n'y a même pas à la discuter. Si elle était exacte, le bouton d'Orient s'observerait partout où l'on se sert d'eaux très calcaires, ce qui n'a pas lieu.

Le Delhi boil a été attribué par quelques médecins à la *morsure d'un insecte*. Mais d'abord cette étiologie ne rend pas du tout compte de certaines particularités observées dans la pathogénie de la maladie et ensuite il resterait à connaître l'insecte qui est la cause de l'affection. Les auteurs sont muets à ce sujet. On a aussi accusé les mouches de transporter le germe du Delhi boil.

Cette théorie n'a rien que de très acceptable et concorde parfaitement avec ce que nous venons de dire de l'influence étiologique des solutions de continuité de la peau qui servent de porte d'entrée au principe infectieux du clou d'Orient. Mais le rôle joué par les mouches ne peut être accepté parce que ces animaux sont très nombreux dans des localités où on n'observe

pas le Delhi boil et en outre parce que, dans les faubourgs de Delhi, où les mouches sont tout aussi nombreuses, la maladie est rare.

Renard croit que le clou de Biskra est la conséquence de l'inflammation des glandes sudoripares. Si cette opinion était exacte, la maladie devrait s'observer dans tous les pays chauds, ce qui n'a pas lieu.

Les *mauvaises conditions hygiéniques* ne peuvent être invoquées dans l'étiologie du bouton d'Orient. En effet, à Biskra, les officiers sont atteints aussi fréquemment que les soldats. A Delhi, le bouton se montre indifféremment chez les gens riches et dans la classe pauvre.

Le *tempérament* n'a aucun rôle pathogénique. Les individus forts ne sont pas plus à l'abri de la maladie que les individus faibles et anémiés. D'après Laveran même, le bouton de Biskra s'attaquerait plus souvent aux individus bien portants. Je fais des réserves expresses au sujet de cette opinion et je suis bien plus porté à croire que l'influence étiologique de la constitution est absolument nulle. C'est du reste l'avis de Weber. L'*alimentation* ne peut être invoquée dans la pathogénie du bouton d'Orient. Tous les faits observés le démontrent surabondamment.

Aucun *sexe* n'est à l'abri du clou d'Orient. Chez les *enfants* nés à Alep, la maladie, d'après Wortabel, apparait surtout dans la période de la première dentition. Il est très rare, si tant est que cela arrive, qu'elle se montre après la puberté. Chez les jeunes enfants, le bouton d'Alep siége de préférence sur la face, aux joues ou aux commissures labiales. Francis rapporte deux cas qui tendent à faire croire que la maladie peut se transmettre de la mère à l'enfant. Dans l'un des exemples, la mère qui était atteinte de Delhi boil siégeant aux mains met au monde une petite fille qui fut nourrie exclusivement au sein. Au bout d'une

semaine, l'enfant fut atteinte de Delhi boil à la face (1). Mais on peut trouver la raison de la maladie dans une influence extérieure.

Le bouton d'Orient se montre à toutes les époques de la vie. S'il est plus rare dans la vieillesse, cela tient sans doute à ce que les individus âgés, ou bien ont été atteints anciennement de la maladie, ou bien, par un séjour prolongé dans le pays où l'affection est endémique, ont peut-être acquis une sorte d'immunité. Mais si un individu âgé réside depuis peu dans une région où s'observe le bouton d'Orient, il sera atteint par la maladie tout aussi bien que s'il était jeune.

Les auteurs sont d'accord sur le rôle que joue, dans l'étiologie, la *durée du séjour* dans les localités où s'observe le bouton d'Orient. Pour Wortabel, à Alep, la maladie se montre invariablement chez les étrangers qui résident pendant quelque temps ou même qui ne font que passer dans les régions où l'affection est endémique. Il suffit, pour contracter la maladie, d'un séjour extrêmement court, quelques semaines et même quelques jours. Paynter est arrivé au même résultat. Weber et Laveran ont aussi observé le clou de Biskra chez des individus ayant cinq ou six ans de séjour dans cette ville et chez des touristes qui ne faisaient qu'y passer.

Parmi les malades observés par Ekin, 4 étaient depuis 13 mois à Delhi, 5 depuis 14 mois, 3 depuis 16 mois, 1 depuis 19 mois, 2 depuis 21 mois, 4 depuis 22 mois, 6 depuis 23 mois et 4 depuis 2 ans (2). T. Fox croit que le Delhi boil atteint surtout les nouveaux venus, bien qu'on l'observe aussi chez des individus résidant depuis longtemps dans la ville. Je crois donc pouvoir conclure de ces résultats divers que la durée du séjour dans les

(1) *Lancet*, 1877, p. 823.

(2) T. Fox et Farquhar. *On certain Skin Diseases of India.* Append. IV p. 49.

régions où la maladie est endémique n'a aucune influence étiologique.

Il n'y a donc pas d'acclimatement pour le bouton d'Orient : du moins il est très peu marqué. Cependant quelques auteurs pensent qu'un séjour *prolongé* dans un pays où le bouton d'Orient est endémique peut mettre à l'abri de la maladie. Mais cette question est loin d'être résolue, vu les résultats très contradictoires fournis par les recherches des auteurs. Ce qui tendrait beaucoup à faire douter de l'immunité acquise après un séjour prolongé dans un pays où règne le bouton d'Orient, c'est que les indigènes ne sont pas épargnés par la maladie.

En effet, partout, à Biskra, à Delhi, dans toutes les autres localités, les médecins notent expressément que le bouton d'Orient se montre chez les natifs comme chez les étrangers.

Une première attaque du bouton d'Orient confère-t-elle l'*immunité* ? Sur ce point, les auteurs sont en complet désaccord. D'après Paynter, une première attaque n'empêche pas la maladie de se montrer de nouveau chez le même individu après un laps de temps variable (1). Weber partage cette opinion (2) D'après Laveran, une première attaque donne une certaine immunité, mais il reconnait que les récidives ne sont pas rares. Cowley a rarement vu le Delhi boil deux fois chez le même malade. On prétend cependant que le bouton d'Alep n'atteint qu'une seule fois la même personne.

Le bouton d'Orient atteint fréquemment un grand nombre d'individus a la fois. Quelques années après 1858, Murray a constaté cette affection chez 40 et même 70 0/0 des soldats (3). Weber, sur 375 hommes, a constaté 115 fois, soit 30 0/0, le bouton de Biskra.

(1) *Army Medical Report*, 1867.
(2) *Recueil de médecine militaire*, 1876.
(3) *Epidemiological Society*, 1883.

Le bouton d'Orient n'est pas *spécial à l'espèce humaine* ; on l'observe aussi chez certains animaux. C'est ainsi qu'on a rencontré le bouton de Biskra sur le cheval. A Delhi, la maladie est extrêmement fréquente chez les chiens. Elle siége, chez eux, sur la muqueuse nasale et jamais sur le corps. Ce fait tendrait à confirmer la théorie qui considère les piqûres de moustiques comme la porte d'entrée du principe infectieux du bouton d'Orient. En effet, chez les chiens, tout le corps qui est couvert de poils est épargné par les moustiques et, par suite, la maladie ne peut pénétrer dans l'organisme par la surface cutanée : il n'en est pas de même de la muqueuse nasale. On n'a pas observé le bouton de Biskra sur le chien. Wortabel a vu sur celui-ci le bouton d'Alep qui siége, comme à Delhi, sur la muqueuse nasale.

Siége de la maladie. — Le bouton d'Orient s'observe principalement sur les parties du corps découvertes et exposées aux influences extérieures, mains, avant-bras, pieds, face. Cependant, d'après Dickinson, le Delhi boil se rencontrerait rarement sur celle-ci (1). Cette opinion me paraît peu exacte, car de nombreux auteurs signalent au contraire la fréquence de la maladie sur la face. Cependant, d'après Paynter et Farquhar, c'est sur les membres supérieurs que serait le siége d'élection des boutons observés dans l'Inde : on les rencontrerait aussi, mais moins fréquemment, sur la face et sur le dos du pied et de la main. Ekin a vu le bouton de Delhi siéger dans plus de la moitié des cas à l'avant-bras. Viennent ensuite par ordre de fréquence, la main, le cou et la face (2).

D'après Wortabel, le siége le plus ordinaire du bouton

(1) *Lancet*, 1870, p. 882.

(2) T. Fox et Farquhar. *On certain Skin Diseases of India*. Append. IV, p. 49.

d'Alep est la face, chez les natifs, et, chez les adultes étrangers, les poignets, les chevilles et le dos du pied et de la main. Chez les enfants européens, ce serait, comme chez les indigènes, la face qui serait le plus souvent atteinte. Sur 183 malades observés par Weber, le bouton de Biskra siégeait 87 fois sur les membres inférieurs, 73 fois sur les membres supérieurs, 17 fois sur la face, 6 fois sur le tronc et 3 fois sur les organes génitaux de l'homme, prépuce et verge.

Laveran a vu le clou de Biskra se développer le plus souvent sur la face et sur les extrémités. On peut donc conclure qu'à l'exception du tronc, qui n'est atteint que rarement, le bouton d'Orient peut se rencontrer sur toutes les parties du corps. J'ai vu, dans un cas, un malade atteint de clous de Biskra qui siégeaient sur les membres supérieurs et inférieurs et sur la face.

Nombre des boutons. — Il est en effet assez rare de ne rencontrer qu'un seul bouton sur un malade. A Alep, quand il n'y a qu'une tumeur, on dit qu'elle est mâle ; si elle est entourée de tumeurs plus petites, elle est dite femelle (T. Fox). D'après Wortabel, la forme multiple est fréquente chez les indigènes et, au contraire, attaque rarement les adultes étrangers. La maladie observée à Biskra est en général multiple. Laveran a pu compter jusqu'à vingt et quarante boutons chez le même malade. Weber n'a vu que très rarement un clou unique et il en a observe une fois quarante-trois. De même, dans l'Inde, Farquhar a observé vingt-cinq boutons chez un adulte. Ils siégeaient tous à la jambe et ils étaient, sans exception, en pleine période d'activité. Sur 45 malades atteints de bouton de Gafsa et observés par Déperet et Boinet, 15 fois il n'y avait qu'un seul bouton ; 20 fois il y en avait de 2 à 4 ; 10 fois l'éruption était plus considérable, sans qu'il y ait jamais eu plus de 12 clous.

§ 3. — Symptomatologie

La période d'*incubation* du bouton d'Orient est extrêmement variable. Nous avons vu plus haut que la maladie pouvait se développer après quelques jours de séjour dans une localité où elle est endémique. D'après Weber, l'incubation du clou de Biskra durerait de trois jours à un mois. Mais ce laps de temps paraît beaucoup trop court pour le bouton d'Orient. En effet, Sisson cite un cas où la maladie n'éclata que six mois après l'arrivée du malade en Angleterre, sans qu'il se fût produit aucune éruption pendant cette longue période (1). Selon, Wortabel, il est absolument certain que le bouton d'Orient peut apparaître plusieurs années après un séjour dans une localité où il est endémique, le malade étant dans un pays où l'affection est complètement inconnue (2). La plupart des auteurs reconnaissent trois périodes au bouton d'Orient : une période initiale, une période d'état et une période de cicatrisation.

Période de début. — Le premier symptôme accusé par les malades est très souvent une *démangeaison* plus ou moins vive au niveau de la partie du corps où doit apparaître le bouton d'Orient. D'après Paynter, cette démangeaison pourrait se montrer longtemps avant aucun autre symptôme. Au bout d'un temps variable, on observe une tache rougeâtre, au centre de laquelle Tilbury Fox a vu une ou deux papules. D'après cet auteur, le sommet de cette tache est le siége d'une desquamation épidermique (3).

Fleming compare le bouton de Delhi, au début, à une piqûre

(1) *Skin Diseases*, p. 246.
(2) *Lancet*. 1874, p. 142.
(3) *Medical Times*, 1874, p. 95.

de moustique. Il a constaté qu'un certain nombre de vaisseaux sanguins s'irradiaient du centre de cette petite tache *rouge* (1). Weber a observé dans le bouton de Biskra, comme T. Fox dans le Delhi boil, l'existence, au centre de la saillie initiale, d'un petit point *blanc* rempli d'un liquide séreux qui en sort par une solution de continuité de l'épiderme.

La tache rouge grossit graduellement, elle reste *indolente*. Si l'on exerce une pression sur la tumeur, on peut la déprimer et cette manœuvre fait éprouver au malade une sensation de piqûre. La tumeur est localisée très superficiellement dans la peau et dans te tissu cellulaire sous-cutané. Elle atteint généralement le volume d'un petit pois.

Plusieurs auteurs prétendent que l'augmentation de volume de la tumeur primitive reconnait pour cause le développement de nouvelles papules autour de la première tumeur. Ces papules seraient situées au niveau des follicules pileux. Elles se réuniraient à la papule initiale et se confondraient ensuite entre elles en produisant une induration brillante, brune et enflammée (Tilbury Fox). Laveran dit aussi que le plus souvent la tumeur du début n'est pas isolée : elle est formée par l'agglomération de plaques arrondies ou ovalaires, chaque plaque se composant d'environ huit ou dix élevures. La peau qu'on trouve dans l'intervalle des boutons a une teinte rosée ou terreuse.

D'après Tilbury Fox, quand la tumeuur devient *brillante* et *enflammée*, la période d'ulcération est imminente. On voit alors la surface du bouton parsemée de points d'un blanc jaunâtre profondément situés. On les a considérés autrefois comme des points de suppuration, mais il est bien prouvé aujourd'hui que ce n'est que des follicules pileux enflammés. Pendant la période d'accroissement de la tumeur et au moment où commence l'ulcération, quand le bouton est relativement transparent et bril-

(1) *Army Medical Report*, 1869.

lant, Fleming a vu que ces points pouvaient être facilement découverts avec une lentille. Ces follicules pileux altérés sont souvent très adhérents aux croûtes et on les enlève avec elles quand on les arrache.

Au bout d'un temps assez court, la partie centrale de la tumeur se recouvre d'une croûte brunâtre sèche qui, d'après Laveran, serait entourée d'un liseré blanchâtre épidermique. Cette croûte se forme par l'agrégation d'écailles de l'épiderme et par le suintement d'un liquide ichoreux qui sort en quantité variable du centre de la tumeur. La face profonde de cette croûte est humide et il existe au-dessous d'elle une ulcération qui se forme d'autant plus vite que le bouton est plus exposé aux traumatismes et aux irritations de toute sorte. L'ulcération a en général une forme circulaire. La peau qui entoure la tumeur conserve son aspect normal. On ne trouve d'inflammation ou d'induration aux environs du bouton que si celui-ci est irrité.

Période d'état. — Au bout d'un temps variable, le bouton d'Orient est recouvert d'une croûte plus ou moins étendue. Elle est en général très épaisse, surtout quand le bouton est irrité par des traumatismes. Dans ce cas, elle peut atteindre un quart de pouce à un ou plusieurs pouces d'étendue, comme l'a vu Wortabel et l'épaisseur de la croûte est souvent d'un centimètre et même davantage. Quand la croûte est très étendue, elle résulte de la fusion des croûtes recouvrant des ulcérations nombreuses et rapprochées. Le plus souvent la couleur des croûtes est grisâtre ou brun plus ou moins foncé. Comme l'a fait remarquer Laveran, quand cette couleur brune est bien prononcée, elle résulte de traumatismes qui ont amené de petites hémorrhagies au niveau de la base d'implantation.

Les croûtes sont généralement *circulaires* ou *ovalaires*. Leur adhérence au tissu sous-jacent est toujours très solide. Elles

se font remarquer par leur grande légèreté : la plupart surnagent sur l'eau. Les caractères des croûtes que nous venons de décrire sont ceux qu'on observe le plus habituellement, mais, dans certains cas, elles peuvent présenter un aspect feuilleté et prendre une teinte verdâtre. Quand on les respecte, elles peuvent persister pendant plusieurs mois.

Lorsqu'on les enlève, on trouve au-dessous d'elles une ulcération. Celle-ci est indolente. Son fond est la plupart du temps recouvert d'une petite quantité de pus concret ou jaunâtre, bien lié ou sanieux. Les bords sont mal limités ; ils sont arrondis ou le plus souvent taillés en biseau. D'après Murray, on trouverait au centre des ulcérations des granulations lobulées comme des framboises, chez les sujets sains. Chez les individus cachectiques, ces granulations sont au contraire pâles ou bleuâtres (1). Les ulcérations ne se développent jamais en profondeur. Elles ne dépassent pas le tissu cellulaire sous-cutané (Weber). Celui-ci serait quelquefois envahi d'après Deperet et Boinet, mais les tissus plus profonds sont toujours respectés.

Les ulcérations sont uniques ou bien elles offrent des traces de la disposition primitive, c'est-à-dire qu'on constate qu'elles résultent de la fusion de plusieurs ulcérations. Quand elles sont très étendues, Murray a vu à leur centre des signes de cicatrisation. D'après Laveran, les intervalles de peau saine qui séparent les ulcérations élémentaires se présentent à l'état de ponts au niveau desquels la peau est *décollée* et laisse passer facilement le stylet. La peau qui entoure l'ulcère a souvent une coloration *livide* (Dickinson), mais, très fréquemment, il faut bien savoir qu'elle est presque absolument normale.

La dimension des ulcérations est très variable. Elle peut atteindre, dans certains cas, jusqu'à dix centimètres de diamètre. Il est remarquable qu'à moins de traumatismes répétés le

(1) *Epidemiological Society*, 1885.

bouton d'Orient, à ses deux premières périodes, ne cause pas d'inflammation. Les bords de l'ulcère sont peu injectés et les lymphatiques de la région où siége la maladie ne sont ni engorgés, ni enflammés. La durée de la période d'ulcération est impossible à fixer d'une façon précise. Elle peut comprendre un laps de temps variant de deux à six mois dans les cas ordinaires.

Période de cicatrisation. — Les croûtes qui recouvrent les ulcères peuvent tomber spontanément ou être détachées artificiellement par un moyen quelconque. Le premier mode de disparition de la croûte est le plus favorable. Dans ce cas, on voit que la surface de la peau laissée à nu est rougeâtre et on constate l'existence d'un tissu de cicatrice très mince ou, si la période de cicatrisation est moins avancée, de bourgeons rosés dont la transformation en tissu cicatriciel est rapide.

D'après Laveran, la cicatrice n'est pas déprimée. Elle l'est au contraire d'après Murray et Weber et je crois que l'opinion de ces derniers auteurs est celle qui se trouve vérifiée le plus souvent. La cicatrice est d'abord d'un rouge vineux, puis elle prend une coloration terreuse et enfin elle devient blanche. D'après Weber, elle est d'abord brune, parsemée de points plus clairs. Quand elle est exposée au contact de l'air, elle pâlit rapidement, mais, si elle est recouverte par les vêtements, elle conserve indéfiniment sa couleur brune.

Dans les cas où la croûte a été détachée avant la cicatrisation de l'ulcération, celle-ci suppure pendant un temps plus ou moins long. Puis la cicatrisation se fait comme dans les plaies ulcéreuses ordinaires, de la périphérie au centre, celui-ci restant très longtemps sans se cicatriser lorsque l'ulcération est très étendue. D'après Laveran, le tissu cicatriciel est d'abord rouge vineux, puis terreux et enfin blanchâtre. La guérison s'effectue bien plus lentement que lorsque la croûte est

tombée naturellement et les traces de la cicatrisation sont bien plus profondes.

La cicatrice qui succède au bouton d'Orient est *indélébile*. Chez l'homme, la racine des poils étant détruite, il en résulte qu'elle est très apparente, même lorsque la maladie avait son siége sur des parties recouvertes par la barbe. La cicatrisation entraîne des difformités très prononcées quand le bouton était situé sur la face. C'est ainsi qu'on a observé la destruction d'une partie assez considérable des ailes du nez et l'*ectropion* quand l'ulcère avait envahi les paupières.

Nous avons décrit la marche la plus ordinaire de la maladie. Cependant, d'après Wortabel, le bouton d'Alep, quand il guérit, change quelquefois de caractère. Il prend une apparence squameuse. Des taches demi-circulaires, élevées, rouges, couvertes d'écailles, se groupent autour de la cicatrice résultant de la maladie primitive et l'affection est alors presque identique avec le psoriasis annulaire. C'est peut-être là la terminaison la plus fâcheuse, car non seulement la maladie a une durée très longue, mais encore la cicatrice qui en résulte est très étendue (1). La durée de la période cicatricielle ne peut être exactement déterminée. Elle dépend du traitement employé, des traumatismes qu'a pu subir le bouton et de la constitution du malade.

Deperet et Boinet sont les seuls auteurs qui décrivent des formes variées dans le bouton de Gafsa qu'ils ont observé à Sathonay et qui est évidemment le même que le bouton de Biskra. Ils admettent les formes abortive, desquamante, croûteuse, ulcéreuse, grasse, villeuse et confluente. Dans la forme *abortive*, le tubercule ne dépasse pas la période d'induration. Les boutons ont un diamètre d'un centimètre environ ; l'épiderme s'exfolie au sommet. Les boutons restent longtemps dans cet état, puis ils disparaissent sans former de croûtes. La

(1) *Medical Times*, 1874. p. 94.

forme *desquamante* correspond à la deuxième période du bouton d'Orient. La desquamation est très abondante, mais n'aboutit pas à l'ulcération.

La forme *croûteuse* est constituée par l'exagération des croûtes qui sont épaisses et noirâtres. Cette variété est fréquente sur les membres inférieurs. Dans la forme *ulcéreuse grave* qui siége surtout au mollet, on trouve un ulcère irrégulier qui envoie des prolongements plus ou moins ramifiés. Le fond en est rouge et suppurant. La zone de peau voisine et le tissu cellulaire participent à l'inflammation. La forme *villeuse* s'observe de préférence à la face. L'ulcère est peu profond ; il est largement étalé et le fond est rempli de grandes papilles qui suppurent. Dans la forme *confluente* qu'on trouve le plus souvent au voisinage des grandes ulcérations, il existe, sur une surface de peau peu étendue, plusieurs tubercules indurés qui se réunissent (1).

Je ne peux admettre cette multiplicité de formes pour le bouton d'Orient. Il est facile de voir qu'aucune des variétés décrites par Deperet et Boinet n'est assez caractéristique pour constituer une forme particulière. Dans la forme abortive, les auteurs ont évidemment dû souvent confondre le bouton de Gafsa avec les simples indurations qu'on trouve fréquemment dans la peau, qui disparaissent en quelques jours et qui n'ont aucun rapport avec le bouton d'Orient. Quant aux autres variétés, elles n'ont rien de caractéristique et je repousse la division de Deperet et Boinet.

Complications. — Les complications qui se produisent dans le cours du bouton d'Orient ne sont pas extrêmement rares et quelques-unes peuvent être assez graves pour entraîner la mort, bien que celle-ci soit exceptionnellement causée par la maladie que nous étudions. Nous avons vu que, dans la grande majorité

(1) *Recueil de médecine militaire*, 1884.

des cas, les vaisseaux lymphatiques n'étaient pas atteints dans le bouton d'Orient. Cependant, dans certains cas, on a observé de la *lymphangite* et de l'*engorgement et de la suppuration des ganglions* quand les clous siégent sur les membres.

L'*érysipèle* a été signalé par quelques auteurs. La plupart du temps, il s'agissait d'érysipèle simple, mais Alix (1) et Weber ont observé des individus chez lesquels l'érysipèle était phlegmoneux. Un des malades de Weber succomba à cette complication extrêmement grave. Le bouton d'Orient entraîne quelquefois la *phlébite*. Dans deux cas, Deperet et Boinet virent se produire un abcès par suite de l'inflammation du tissu cellulaire voisin du bouton. Il serait très utile de savoir dans quelles circonstances se sont produites ces différentes complications et s'il ne faut pas les attribuer à des traumatismes répétés et même au traitement employé. Celui-ci a été quelquefois si brutal qu'il ne serait pas surprenant qu'on puisse le considérer comme ayant produit une des complications que je viens de signaler.

Enfin, dans les contrées tropicales comme l'Inde, le bouton d'Orient peut être compliqué de lèpre et de fièvre paludéenne. La syphilis survient souvent dans le cours de l'affection qui ne semble pas modifiée par ces maladies concomitantes.

Durée. — En général, la durée du bouton d'Orient est *très longue*. D'après Murray, il n'est pas rare de voir la maladie se prolonger pendant deux ans et même plus, quand elle est compliquée de lèpre ou de syphilis. A Alep, on croit généralement que le bouton persiste pendant un an, d'où le nom de bouton d'une année qui lui ont donné les natifs. Mais la durée de la maladie est souvent moindre, de même qu'elle peut être dépassée. Wortabel pense qu'on peut fixer à huit ou douze mois la

(1) *Eodem loco*, 1870.

durée du bouton d'Alep. Cette moyenne peut être acceptée pour le bouton d'Orient dans quelque pays qu'on l'observe.

Terminaison. — Le bouton d'Orient se termine le plus souvent par la guérison. Cependant nous avons vu qu'exceptionnellement la mort pouvait en être la conséquence. Mais ce résultat est tellement rare que, bien qu'il soit utile de savoir qu'il peut se produire, on ne doit pas trop y songer quand on a à soigner un bouton d'Orient. La guérison est la règle pour ainsi dire absolue après un laps de temps plus ou moins long.

§ 4. — Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique du bouton de Biskra a été bien étudiée par Kelsch, et par les auteurs anglais qui nous ont fourni les renseignemets les plus intéressants au sujet du microbe pathogénique de la maladie. Kelsch est arrivé aux résultats suivants (1).

« En partant des parties saines et en se dirigeant vers les parties malades, on voit que le corps muqueux de l'épiderme s'épaissit par l'augmentation de volume des cellules. Celles-ci se gonflent et leur noyau devient plus distinct. Plus près des parties malades, l'épaississement du corps muqueux ne résulte pas seulement de l'augmentation du volume des cellules ; celles-ci sont en outre multipliées. On commence à voir, au milieu du corps muqueux modifié, des espaces clairs arrondis ou ovoïdes séparés par des cellules épidermiques et remplis plus ou moins complètement de globules blancs et de quelques globules rouges libres. Les premiers sont le résultat de la prolifération des cellules épidermiques ».

« Tout à fait au bord et au milieu des foyers d'altération, ces

(1) Weber. *Recueil de médecine militaire*, 1876, p. 51.

vacuoles creusées dans le corps muqueux épaissi s'agrandissent démesurément. Elles restent distinctes ou se réunissent en cavités irrégulières où se retrouvent les vestiges des cloisons de séparation formées par des cellules épidermiques aplaties et allongées. Elles sont remplies par un tissu composé en grande partie de cellules analogues aux globules de pus et sillonnées par des vaisseaux embryonnaires. Il y a toujours beaucoup de globules rouges libres mélangés aux globules blancs ».

« La couche cornée épidermique n'est guère modifiée. Le derme, sur une étendue correspondant à celle du corps muqueux modifié, est infiltré de globules purulents plus ou moins confluents, d'autant plus confluents qu'on se rapproche davantage du foyer de l'altération. Les parois des vaisseaux sont infiltrées de cellules et les acini des glandes sudoripares sont séparés et disséqués par elles. Les nappes purulentes infiltrées dans le derme se continuent avec les amas des cellules qui remplissent les vacuoles du corps muqueux presque toutes ouvertes du côté du derme. »

En somme, pour Kelsch, « il y a une dermite diffuse, un épaississement du corps muqueux, une formation, au milieu de celui-ci, de loges d'autant plus grandes qu'on se rapproche davantage du foyer, loges qui se remplissent de jeunes cellules semblables aux cellules du pus et qui viennent de la prolifération des éléments du corps muqueux. »

D'après Laveran, les lésions anatomiques de la peau qu'on trouve dans le bouton de Biskra n'ont rien de spécial à cette maladie : elles sont analogues à celles qu'on observe dans les pustules de la variole et de la morve. Comme Kelsch, il a trouvé le corps muqueux épaissi. Il a constaté aussi la prolifération des cellules qui le constituent et la formation des vacuoles qui se remplissent de sérosité et de leucocytes. Il a constaté, dans le derme, l'infiltration de globules de pus au milieu desquels les

éléments normaux étaient comme noyés. D'après ses observations, les poils situés au niveau des boutons naissants ne seraient pas altérés (1).

Dans l'examen histologique qu'il a fait des croûtes, Laveran n'a rien trouvé de spécial. Il y a rencontré des cellules épidermiques, des globules de pus et des bactéries. Quand les croûtes étaient anciennes et desséchées, les cellules épidermiques etaient très nombreuses. Si on les examinait alors qu'elles étaient ramollies, au moment où les ulcérations étaient à nu sur une étendue plus ou moins grande, on constatait que c'était alors que le pus était le plus abondant. Quant aux bactéries elles appartenaient aux genres connus : bacterium punctum, bacillus et catenula (2).

Lewis et Cunningham ont étudié avec soin l'histologie des tissus envahis par le Delhi boil. En examinant le bouton extirpé avant sa période d'ulcération, ils ont observé : 1° l'érosion et l'amincissement de l'épiderme sur la couche superficielle du bouton et son épaississement sur le côté opposé, épaississement qui s'étend à une petite distance en dehors du point occupé par le tissu pathologique ; 2° l'élargissement des papilles et l'existence de stries roses dirigées verticalement vers la partie supérieure de la préparation qui sont évidemment des vaisseaux congestionnés se rendant aux papilles ; 3° une ligne de fibres brillantes de tissu conjonctif, blanchâtres et courant parallèlement à la base du bouton, à une distance moyenne entre sa base et son sommet.

En quelques points, le long de la base de la préparation, Lewis et Cunningham ont vu des élévations légèrement mamelonnaires qui se profilaient à une petite distance au-dessus du

(1) *Annales de Dermatologie*, 1880, p. 188.
(2) *Eodem loco*.

niveau de la base de la tumeur et qui étaient dirigées vers le tissu normal situé au-dessous du bouton.

En outre, surtout quand la maladie a atteint une période plus avancée, ils ont trouvé des éléments corpusculaires consistant en cellules lymphoïdes qui occupent chaque espace libre dans les papilles, envahissent le chorion et détruisent sa texture, ainsi que les bulbes pileux et les glandes. Les follicules pileux sont détruits par la production de ces éléments, ils sont repoussés en dehors et on les retrouve à la surface du bouton. Les follicules sèbacés sont également envahis. Les glandes sudoripares ne sont affectées que dans les cas sérieux.

C'est dans la structure vasculaire du chorion, d'après Lewis et Cunningham, que les caractères essentiels du Delhi boil sont le plus accentués, ce qui n'implique pas du reste que le dépôt primitif des éléments cellulaires se fait dans l'intérieur des vaisseaux ou des capillaires. Les parois vasculaires sont cependant généralement épaissies. La distribution des éléments lymphoïdes se fait surtout dans le tissu fibreux qui entoure les vaisseaux et les glandes. En suivant un vaisseau sanguin, on voit que des sortes de colonies de cellules lymphoïdes se sont formées en de nombreux points. On trouve aussi de semblables accumulations de corpuscules granuleux autour des glandes sudoripares. Ils sont probablement en connexion avec l'adventice de leurs vaisseaux (1).

D'après Deperet et Boinet, la lymphe sécrétée par le bouton de Gafsa contient des globules de pus et de sang, des fibres élastiques provenant de la destruction du derme, des cellules épithéliales, des granulations diverses, quelquefois des bacilles doués d'une grande réfringence, presque toujours des corpuscules sphériques ou légèrement ovalaires colorés d'une façon peu intense par le picro-carmin (2).

(1) *Lancet*, 1877, p. 472.
(2) *Recueil de médecine militaire*, 1884, p. 296.

Lewis et Cunningham ont rencontré, dans le liquide sécrété par le Delhi boil, quelques corpuscules rouges et un grand nombre de cellules lymphoïdes granuleuses de 6 à 8 μ qui se dissolvaient dans une solution de potasse. Ils ont trouvé en outre un corps d'un blanc jaunâtre qui a la forme et la grosseur d'un grain de millet. Les corpuscules lymphoïdes ne sont pas spéciaux au Delhi boil.

Dans de nombreux cas de Delhi boil examinés avant la période d'ulcération, Fleming a trouvé des corpuscules jaunâtres profondément situés. Ils ont une forme circulaire et sont recouverts d'une capsule éclatante qu'on peut découvrir à l'œil nu. Au microscope, ces corps semblent être composés d'une enveloppe fibreuse renfermant un contenu fluide. Ils ne sont pas aussi transparents que les œufs des parasites animaux et leur grosseur est plus accentuée (1). Fleming hésite à se prononcer sur la nature de ces corps et croit qu'ils sont peut être des bulbes pileux modifiés ou des conduits glanduleux.

Pour Aitken, si ce ne sont pas de bulbes pileux, il faut les regarder comme des *distomes* ou des *œufs de distomes*; cette dernière hypothèse est plus probable, vu le siége ocupé par les corps découverts par Fleming. Quelques auteurs, et Fleming lui-même actuellement, pensent cependant que les corps sphériques décrits comme étant des œufs de distomes sont en réalité une cellule spécifique qui attaque les bulbes pileux et les organes des poils. Elle produirait des modifications dans la structure de ces tissus et enfin les détruirait, ainsi que les papilles de la peau (2). Ce qui empêche d'affirmer que ces corps constituent bien le principe actif essentiel de la maladie, c'est qu'on ne les rencontre pas dans tous les cas avant la période d'ulcération. D'autre part, Fleming affirme que le pus du Delhi

(1) *Army medical Report*, 1869.
(2) *Medical Times*, 1870, p. 484.

boil inoculé ne donne aucun résultat, tandis que l'inoculation des cellules qu'il a décrites produit cette maladie.

Smith a trouvé également dans le Delhi boil, des corps ovalaires munis d'une paroi cellulaire distincte et d'un contenu granuleux. D'après les mouvements particuliers qu'il a observés dans ces corps, il est porté à croire qu'ils ne sont autre chose que des distomes vivants et que les boutons constituent la place où le parasite trouve sa nourriture. Ces parasites ou leurs œufs contenus dans l'eau de boisson et dans celle qui sert à la toilette pénétreraient dans la peau par une écorchure. Cette manière de voir trouverait sa confirmation dans ce fait bien connu que le Delhi boil se montre sur les parties du corps qui sont le plus souvent soumises aux lavages. L'eau des puits de Delhi contient bien en effet une grande quantité d'animalcules. Malheureusement Smith n'a pu établir aucune ressemblance entre eux et ceux qu'il a observés dans le Delhi boil (1).

Vandyke Carter a signalé, comme les autres auteurs, dans le bouton de Delhi, l'hypertrophie des papilles et une infiltration cellulaire dense de tout le derme et du tissu sous-jacent. Mais, fait plus important, il a découvert une production ressemblant à un mycélium et contenue dans des cavités ou des canaux dilatés développés dans le tissu de nouvelle formation. Dans des examens ultérieurs, Vandyke Carter dit avoir trouvé d'une façon non douteuse un véritable cryptogame dermophyte ayant la forme de petits filaments entrelacés fournissant des spores (conidies) à leur extrémité libre. Ces filaments semblent naître au sein d'une masse de micrococcus agglomérés. Bien qu'il soit aisé de se tromper sur la signification des produits mycéloïdes qui peuvent se développer artificiellement, Vandyke Carter croit que, dans le Delhi boil, il existe un mycélium véritable (2).

(1) *Army Medical Report*, 1868 et *Medical Times* 1870, p. 483.
(2) *Royal Medical and Surgical Society* 1877. *Lancet*, 1877 et *Recueil de médecine militaire*, 1876, p. 44.

La découverte de Vandyke Carter n'a pas été admise par plusieurs auteurs. Fayrer ne croit pas à la nature fongoïde du Delhi boil. Thin est d'avis que l'existence du champignon de V. Carter n'est pas démontrée (1). Lewis et Cunningham n'ont pas pu trouver le cryptogame, pas plus que les corps décrits par Fleming. Deperet et Boinet ont également échoué dans leurs efforts pour contrôler la découverte de Carter. Laveran a vainement cherché le parasite découvert par cet auteur. Les bactéries toujours abondantes dans le pus et les croûtes du bouton de Biskra ne diffèrent pas, suivant lui, des bactéries du pus ordinaire. En France, Weber admet l'existence du parasite de Carter. La question est donc encore loin d'être résolue.

Inoculabilité.

Pour éclairer la nature microbienne du clou d'Orient, on a essayé d'inoculer la maladie. Mais cette inoculabilité est elle-même discutée par certains auteurs, bien que, actuellement, il semble certain que l'affection est *inoculable*. Cependant Lewis et Cunningham affirment que le Delhi boil n'est pas inoculable. Wortabel est du même avis pour le clou d'Alep. Il s'est inoculé lui-même, mais, bien que les incisions qu'il s'était faites se fussent enflammées et que le bras tout entier fût devenu douloureux, la maladie ne se développa pas. Néanmoins Wortabel fait remarquer que, pendant tout son séjour à Alep, il ne contracta pas le bouton, ce qui permet de penser qu'il s'était bien inoculé le bouton d'Alep, si on admet que celui-ci n'atteint pas *deux fois* le même individu.

En outre, il faut observer que l'expérience de Wortabel a été faite sans grandes précautions et qu'avant de procéder à l'inoculation du bouton d'Orient il aurait fallu savoir quelle était la

(1) *Royal Medical and Surgical Society*, 1877.

partie active de celui-ci. C'est ainsi que Weber a procédé pour le clou de Biskra. Il a réussi deux fois à inoculer cette maladie et il a constaté que:

1° Le clou de Biskra est inoculable et semble être auto-inoculable. Le principe actif réside dans la croûte. L'inoculation avec le liquide séro-purulent est resté sans résultat.

2° Le principe actif perd de sa force à la fin de la saison d'hiver et aussi, sans doute, après des inoculations successives (1).

Les résultats obtenus par Weber au sujet du siége du principe actif du bouton d'Orient ne peuvent être acceptés sans contestation. En effet, d'une part Deperet et Boinet ayant employé en injections sous-épidermiques, sous-cutanées et intraveineuses des croûtes pulvérisées avec une petite quantité d'eau distillée n'ont obtenu que des résultats *douteux* et, d'autre part, ayant inoculé avec la lancette sous l'épiderme de six malades de la lymphe transparente provenant d'un bouton de Gafsa, ils obtinrent *deux succès*. Sur six natifs inoculés avec la croûte sèche du Delhi boil, Murray ne vit pas la maladie se développer une seule fois, tandis qu'en se servant d'une croûte fraîche et humide il réussit dans sa tentative d'inoculation (2).

Il est donc probable que, si tant est que le principe actif réside dans la croûte, il faut que celle-ci soit humide, non par la simple addition d'eau distillée, mais par la présence du liquide séreux qui s'écoule du bouton et auquel, par suite, on doit nécessairement faire jouer un grand rôle dans le résultat obtenu par l'inoculation. D'après les recherches de Duclaux, ce serait même ce liquide qui contiendrait le principe actif du bouton d'Orient.

Reprenant les travaux de Deperet et de Boinet, Duclaux, dans

(1) *Recueil de médecine militaire*, 1874, p. 41.
(2) *Epidemiological Society*, 1883.

une première série d'expériences, a inoculé à des lapins le liquide du clou de Biskra et dit avoir produit une *dermatose* ayant la plus grande ressemblance avec la maladie observée chez l'homme. Dans une deuxième et troisième série, il a isolé un microbe du liquide du clou, l'a cultivé dans du bouillon de veau neutralisé et l'a injecté tantôt sous la peau, tantôt dans les veines.

Les résultats ont été *variables* suivant l'âge du bouillon de culture. Le bouillon récent (24 heures à 3 jours) produisait une gangrène étendue de la peau ; avec un bouillon plus âgé (10 jours) la gangrène était plus circonscrite. Avec le bouillon de 25 à 30 jours, il se produisait un petit abcès. Les injections intra-veineuses ont causé la mort avec accidents graves, quand le bouillon était récent. Les microbes se retrouvaient dans le sang et l'urine. Le bouillon plus âgé produisait moins rapidement la mort. Les microbes existaient dans les urines, mais pas dans le sang (1).

Legouest fait observer avec beaucoup de raison que les phénomènes signalés par Duclaux dans ses tentatives d'inoculation avec le liquide contenant le soi-disant microbe du clou de Biskra n'ont aucun rapport avec cette affection. Pour Colin, il n'y a là que de simples accidents de *septicémie*. Suivant lui, avec tous les bouillons, stérilisés ou non, il est toujours possible de produire des accidents inflammatoires gangréneux. Je partage absolument cette opinion. Il est impossible d'établir aucune comparaison entre les résultats obtenus par Duclaux et les phénomènes si caractéristiques du bouton d'Orient.

D'après Cornil, il est cependant probable que le parasite trouvé par Duclaux est bien le microbe du clou de Biskra, mais, pour en être sûr, il faudrait examiner le sang de plusieurs malades avant la période d'ulcération et le liquide contenu dans le bou-

(1) *Académie de médecine*, 10 juin 1884.

ton avant qu'il soit ouvert, car on peut supposer que les micro-organismes décrits par Duclaux sont venus par hasard après l'ouverture du clou. Il faudrait aussi avoir pu reproduire le bouton chez l'homme avec les cultures absolument pures et caractéristiques (1). Ces réserves sont fort sages et font voir, mieux que je ne pourrai le faire, avec quelle défiance il faut accepter les conclusions de Duclaux.

Contagion. — Le bouton d'Orient est-il contagieux? La plupart des auteurs anglais, entre autres Fayer (2), sont d'avis que la nature contagieuse de la maladie est peu évidente, Pour Wortabel, le bouton d'Alep n'est pas contagieux. Cependant Laveran fait observer avec beaucoup de raison que lorsque, dans une famille, un membre est affecté de bouton de Biskra, il est très fréquent de voir les autres personnes atteintes à leur tour. Weber cite le cas d'un individu qui contracta la maladie après s'être baigné avec un ami porteur d'un clou de Biskra et s'être servi de la même serviette que lui. Deperet et Boinet ont observé un cas bien net de *contagion* du bouton de Gafsa.

Si donc le bouton d'Orient n'est pas contagieux dans le sens strict du mot, il est à peu près certain qu'on peut contracter la maladie après s'être servi d'objets ayant appartenu à une personne atteinte de l'affection en question, quand ces objets ont pu être imprégnés de matières provenant du bouton.

§ 6. — Nature de la maladie.

J'ai rangé le bouton d'Orient parmi les maladies parasitaires. Cependant cette manière de voir n'est pas encore partagée

(1) *Les Bactéries*, p. 248.
(2) *Royal Medical and Surgical Society*, 1877.

par tous les auteurs. Aussi dois-je discuter les diverses opinions émises sur la nature de la maladie et donner les raisons qui m'ont déterminé à adopter ma classification.

Pour certains médecins, on doit considérer le bouton d'Orient comme une conséquence de la *malaria*. C'est ainsi que Dickinson prétend que celle-ci joue un rôle important dans la pathogénie de la maladie. Il en donne pour preuves que le bouton d'Orient est surtout fréquent après les pluies et qu'il est souvent annoncé par des accès de fièvre rémittente. Il insiste sur la forme névralgique de la douleur produite par l'éruption et sur la disparition de celle-ci quand le malade quitte le pays où il a contracté son affection (1).

Il y a, dans les arguments de Dickinson, beaucoup d'erreurs ou du moins beaucoup d'affirmations qu'il est permis de discuter. La fréquence du bouton d'Orient après les pluies est certaine. C'est ce qu'on observe pour la malaria, mais c'est le seul point de l'argumentation de Dickinson qui soit exact et c'est tout à fait insuffisant pour voir dans le miasme palustre une cause *pathogénique* du bouton d'Orient. Les accès de fièvre rémittente n'ont pas été signalés avant l'apparition de cette maladie. Dans tous les cas, même si on les rencontrait quelquefois, cela n'aurait aucune importance, parce que la fièvre rémittente est fréquente dans les contrées où le bouton d'Orient est endémique.

On ne peut s'appuyer sur la forme névralgique de la douleur dans cette maladie, pour établir un trait d'union entre elle et la malaria, attendu que précisément le bouton d'Orient est essentiellement indolent. Enfin la maladie ne disparait pas du tout par l'émigration. J'ai eu récemment à soigner à Paris un jeune soldat qui avait quitté Biskra depuis un an et qui avait de nombreux clous. Du reste l'opinion de Dickinson est repoussée par

(1) *Lancet*, 1870, p. 882.

la majorité des auteurs. Lewis et Cunningham nient complètement l'influence pathogénique de la malaria (1).

D'autres médecins regardent le bouton d'Orient comme le résultat d'un *affaiblissement de l'organisme* et considèrent la maladie comme étant plutôt générale que locale. Wortabel qui soutient cette manière de voir s'appuie sur ce que le bouton d'Alep semble être plus amélioré par le traitement interne que par le traitement externe. Une semblable opinion est fort discutable. Il est évident qu'en fortifiant un organisme affaibli on met le malade dans de meilleures conditions de guérison, mais, jusqu'à présent, le traitement interne a toujours semblé inefficace.

Tilbury Fox et Farquhar sont cependant portés à croire que le bouton d'Orient est une *cachexie* engendrée par des influences insalubres attachées à certaines contrées malsaines. T. Fox fait observer que les parties où siége le plus fréquemment la maladie sont celles qui sont le plus exposées aux traumatismes. Il peut se faire, d'après lui, que de simples boutons, des piqûres de moustique, des frottements ou des blessures prennent le développement morbide observé dans le Delhi boil, à cause du mauvais état de la santé. Dans les Indes occidentales, de simples boutons ne suppurent pas et ne s'ulcèrent pas généralement, bien que cela arrive quelquefois, mais ils sont fréquemment suivis de la production de tissu fibreux.

Pour Tilbury Fox, deux considérations militent en faveur de l'opinion qui considère le bouton d'Orient comme étant une maladie essentiellement *constitutionnelle*. C'est d'abord l'immunité dont jouissent les individus qui habitent depuis longtemps dans le pays où l'affection est endémique. C'est ensuite ce fait que la maladie se développe parfois longtemps après qu'on a quitté ce pays. Le développement de la maladie chez

(1) *Lancet*, 1877, p. 472.

les nouveaux venus peut aussi faire supposer que le bouton d'Orient est une affection constitutionnelle (1).

Malgré la légitime autorité de Tilbury Fox, je ne peux admettre son opinion parce que plusieurs de ses arguments me semblent être contredits par l'observation exacte des faits. D'abord, si le bouton d'Orient était une maladie constitutionnelle, d'où vient qu'elle ne s'observe que dans des régions limitées d'un même pays? Dans l'Inde, par exemple, la constitution des Européens subit les mêmes changements dans le Bengale et dans la province de Madras que dans celle de Delhi. Pourquoi alors le le Delhi boil est-il fréquent dans cette dernière et, au contraire, exceptionnel, si tant est qu'on le rencontre, dans les autres régions ?

La maladie atteint de préférence *les nouveaux venus,* comme T. Fox le reconnaît lui-même. Or peut-on admettre qu'un individu qui ne séjourne que depuis quelques jours dans une contrée où le bouton d'Orient est endémique ait subi une modification, même légère, de sa constitution. Quant à croire que le bouton d'Orient est une maladie constitutionnelle parce qu'il se développe souvent très longtemps après un séjour dans une contrée où il est endémique, j'avoue que je m'étonne d'un semblable raisonnement. C'est donc précisément quand la santé générale du malade est améliorée par un séjour en Europe que l'affection fait son apparition. Une semblable manière de voir me semble bien extraordinaire.

De ce que le bouton d'Orient se développe souvent très longtemps après qu'on a quitté le pays où il est endémique, il ne s'ensuit pas du tout que la maladie est constitutionnelle, bien au contraire. On se rend bien mieux compte de cette particularité en admettant l'origine parasitaire de la maladie, parce que

(1) *Skin Diseases*, p. 248.

beaucoup d'affections qui reconnaissent cette pathogénie se comportent de cette façon.

Quant à l'immunité dont semblent jouir les individus qui résident depuis longtemps dans le pays, nous avons vu qu'elle n'était que très-*relative* et ensuite elle peut tout aussi bien s'expliquer en admettant qu'une première atteinte de la maladie remontant à une époque plus ou moins éloignée confère fréquemment l'immunité. Enfin, si l'on admet avec T. Fox que de simples boutons ou des piqûres de moustique peuvent se transformer en boutons d'Orient sous l'influence d'un changement dans la constitution, d'où vient qu'on n'observe pas cette transformation dans des pays ayant absolument le même climat et jouissant des mêmes conditions géologiques et météorologiques ?

Laveran et d'autres auteurs en nous montrant que le bouton de Biskra atteignait tout aussi fréquemment les individus *forts* et *bien portants* que les hommes *faibles* et *anémiés*, en nous prouvant que le mode d'alimentation et l'hygiène générale ne jouaient aucun rôle dans l'étiologie du bouton d'Orient ont fait voir d'une façon évidente que cette maladie n'était pas constitutionnelle. Aussi je repousse complètement l'opinion de Tilbury Fox et de Farquhar.

On a voulu assimiler le bouton d'Orient au *lupus* ou du moins à certaines formes de celui-ci. D'après Lewis et Cunningham, son histoire clinique et son anatomie pathologique sont identiques. Ces auteurs admettent que le bouton d'Orient est un lupus ayant subi une modification de son prototype d'Europe (1). Cette modification est en effet si grande qu'il est impossible d'admettre une semblable opinion qui est du reste contredite formellement par Tilbury Fox et par Fayrer. Il suffit en effet de remarquer la localisation du bouton d'Orient à certains pays, sa

(1) *Lancet*, 1877, p. 473.

disparition à des époques déterminées de l'année et sa prédilection pour les nouveaux venus pour être convaincu qu'il n'a aucun rapport avec le lupus.

Certains auteurs ont considéré le bouton d'Orient comme un accident de la *syphilis*. Il faut, pour soutenir une semblable opinion, n'avoir jamais étudié la maladie. En effet, chez un grand nombre d'individus atteints du bouton d'Orient, il n'y a aucun antécédent syphilitique. Laveran fait observer justement que les plaques de boutons agglomérés et ulcérés diffèrent considérablement des syphylides tuberculeuses en groupes. La lésion élémentaire est une pustule et non un tubercule. Le bouton d'Orient siége rarement sur le dos, lieu d'élection des syphilides : il ne présente pas de teinte cuivrée. Enfin le traitement mercuriel n'a aucune prise sur lui (1). Ces raisons suffisent amplement pour refuser d'admettre l'origine syphilitique du bouton d'Orient.

Il est évident que la *scrofule* ne joue aucun rôle dans l'étiologie de cette maladie. On ne peut accepter l'opinion de Sériziat qui la compare à l'ecthyma et au rupia cachectiques, ni celle d'Alix qui croit que la forme primitive du bouton de Biskra est un ecthyma se développant chez un individu affaibli et que les formes secondaires sont dues à la chronicité de la plaie qui n'est qu'un ulcère atonique (2). En effet le bouton d'Orient ne se développe pas que chez les individus faibles, loin de là, et puis sa localisation à certains pays empêche absolument de le considérer comme un rupia ou un ecthyma, même modifiés.

Je ne cite que pour mémoire l'opinion de E. Geber qui prétend que, dans la grande majorité des cas, les boutons d'Alep, de Bagdad et de Diarbekir ne sont que des accidents de syphilis héréditaire ou acquise, du lupus, de la scrofule, de l'eczéma,

(1) *Annales de Dermatologie*, 1880.
(2) *Recueil de médecine militaire*, 1870, p. 116.

du psoriasis et du prurigo et qu'un très petit nombre de malades seulement sont atteints du véritable bouton d'Orient (1). Que Geber ait fait une semblable confusion, cela est possible, car c'est précisément ceux qui supposent une pareille ignorance chez leurs confrères qui commettent les plus grossières erreurs. Mais prétendre que des médecins comme Laveran et Wortabel n'ont pas su reconnaître les maladies avec lesquelles Geber prétend qu'on a confondu le bouton d'Orient, c'est vouloir attirer sur soi le ridicule.

D'après ce que je viens de dire, on voit que je crois à la *spécificité* du bouton d'Orient. C'est en effet l'opinion que je soutiens avec Fayrer, Laveran et beaucoup d'autres et qui me semble résulter de la discussion et de l'étude impartiale des faits. Maintenant, faut-il admettre que l'affection est *parasitaire*? Évidemment, on peut faire à une semblable manière de voir de nombreuses objections. D'abord le parasite du bouton d'Orient n'a pas été isolé d'une façon certaine. Aussi plusieurs médecins, tout en admettant la spécificité de la maladie nient qu'elle soit parasitaire.

Fleming, après avoir examiné le Delhi boil avant la période d'ulcération, dit qu'on ne peut soutenir que la maladie soit due à un parasite et que le fait d'avoir trouvé des parasites dans les ulcères ne prouve pas qu'ils en sont la cause. Lewis, Cunningham et T. Fox ne croient pas à la nature parasitaire du bouton d'Orient.

Quelles sont donc les objections sérieuses qu'on peut faire à la théorie parasitaire? T. Fox insiste sur ce que la maladie peut se développer longtemps après le séjour dans le pays où le bouton d'Orient est endémique. On peut dire que ce laps de temps constitue la période d'incubation du parasite, mais ce délai est dit-on trop considérable pour qu'on puisse admettre cette opinion.

(1) *Medical Times*, 1875, p. 341.

Alcok dit aussi que le long temps de l'incubation empêche de croire à l'incubation d'un distome (1) et, répondant à ceux qui croient que le parasite se trouve dans l'eau qui sert à la toilette, il fait observer que la maladie n'est pas plus fréquente chez les porteurs d'eau, ce qui arriverait si l'affection était causée par le contact avec la peau de l'eau contenant le parasite.

Pour ce qui est de l'objection tirée de la *longue durée* de l'incubation, Harley fait observer avec justesse que cette raison est mauvaise, attendu que la libération de l'embryon d'un œuf de distome peut être reculée dans le corps et en dehors de lui pendant un temps considérable. Parmi les maladies dans lesquelles l'existence d'un parasite est certaine, on peut citer la lèpre dont la période d'incubation peut durer pendant des années. La longue durée de l'incubation du parasite du bouton d'Orient ne prouve donc pas que l'affection n'est pas parasitaire.

Ce que dit Alcok au sujet de l'influence de l'eau ne peut entraîner la conviction parce que, si tout fait présumer que le bouton d'Orient est parasitaire, on ne sait pas encore d'une façon certaine quel est l'habitat du parasite, ni comment il s'introduit dans l'organisme.

C'est Vandyke Carter qui a soutenu avec le plus d'énergie la nature parasitaire du bouton d'Orient. Il admet, chez l'homme, l'existence d'une affection qu'on peut appeler *mycocis cutis chronica*, nom sous lequel il range les différents boutons observés en Orient et d'autres affections cutanées endémiques du même genre (2). Weber admet l'existence du parasite de Carter. D'après lui, ou bien ce parasite nait sur les plantes indigènes, les dattes par exemple, au moment de leur maturité et est transporté de là sur la peau où il s'inocule par des excoriations, ou bien il se développe sur le sol.

(1) *Medical Times*, 1870, p. 557.
(2) *Lancet*, 1877.

D'autre part, Harley avance un fait qui, s'il était bien démontré, confirmerait singulièrement la valeur de la théorie parasitaire. Cet auteur dit avoir observé que beaucoup d'individus atteints d'hématurie tropicale du sud de l'Afrique avaient des boutons indolents qui semblaient identiques avec le Delhi boil (1). Smith affirme aussi la nature parasitaire du bouton d'Orient et cette opinion est celle de la commission anglaise de 1865.

Cependant Laveran, en face des résultats négatifs obtenus par Kelsch et Kiener dans la recherche du parasite de Carter et de l'insuccès de la médication parasiticide, croit que le principe actif du bouton d'Orient appartient à la classe des virus. Il range le bouton de Biskra dans le cadre nosologique à côté des maladies virulentes qui, comme le chancre mou et l'ophthalmie purulente, n'ont que des manifestations *locales*. Les mouches lui paraissent jouer un grand rôle dans la propagation de la maladie. En septembre et en octobre, les plus petites plaies ont une tendance à se transformer en boutons de Biskra. Or, à cette époque, les mouches sont très nombreuses et il est possible qu'elles transportent le principe actif de la maladie.

Une semblable opinion, venant d'un homme tel que Laveran, mérite évidemment la plus grande attention. J'admets complètement le rôle joué par les mouches dans la propagation de la maladie. Je crois même que c'est par elles que l'affection se répand *le plus souvent*, bien plutôt que par l'eau dont le rôle n'est pas bien déterminé. Mais j'avoue que l'existence d'un parasite me parait rendre mieux compte de toutes les particularités que j'ai fait connaître dans l'étiologie. Seulement, je suis moins affirmatif que Vandyke Carter et je ne peux encore me prononcer sur le parasite qui produit le bouton d'Orient.

Je n'ose croire, comme Deperet et Boinet, que la cause réelle

(1) *Medical Times*, 1870, p. 583.

de la maladie réside dans un micro-organisme du genre micrococcus que les cultures, d'après ces auteurs, permettent d'isoler. Je pense que des recherches sérieuses sont encore nécessaires pour élucider la nature du parasite. Je me contente donc de ranger le bouton d'Orient dans les maladies parasitaires, réservant à l'avenir le soin de nous faire mieux connaître le parasite véritable de cette curieuse affection.

Identité des différents boutons d'Orient. — On a vu que, pour nous, les différents boutons d'Orient ne sont qu'une seule et même maladie. En effet les boutons décrits par les auteurs dans des contrées variées présentent les mêmes caractères dans l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique et la marche. Le traitement est identique dans tous les cas. S'il y a parfois quelques différences, elles sont tellement insignifiantes qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. C'est ce qui fait que Lewis et Cunningham avaient proposé le nom *d'Oriental sore* pour tous les boutons observés en Orient.

Zachariadis a montré que le bouton de Crète était identique avec celui d'Alep (1). T. Fox dit que le Delhi boil atteint les chiens, ce qui n'arrive pas pour le bouton d'Alep. Wortabel a démontré au contraire que cette dernière affection se rencontrait chez les chiens précisément sur la même partie du corps que le bouton de Delhi.

On a observé dans le Scinde (Inde) certains boutons qui ont une grande ressemblance avec le bouton d'Orient tel que nous l'avons décrit. Cependant Farquhar conclut que le Scinde boil diffère beaucoup du Delhi boil. Il peut y avoir des Delhi boils dans le Scinde, mais il croit que le Scinde boil est un vrai furoncle, une forme grave des boutons qui sont si fréquents dans l'Inde pendant les pluies.

(1) *Congrès des médecins grecs*, 1882.

« Ces boutons se rencontrent rarement avant les premières chutes d'eau et, dans beaucoup d'endroits, on pense qu'ils résultent de l'absorption des mangues. C'est probablement une erreur qui provient de ce que les mangues mûrissent à ce moment. Farquhar a vu ces « boutons de pluie » aussi fréquents dans les districts où il n'y a pas de mangues. Ils semblent avoir une origine malarienne. Leur siége fréquent aux jambes s'explique probablement par la moins grande activité de la circulation dans cette partie du corps. Les Européens souffrent plus de ces boutons que les natifs. L'affection est très douloureuse. L'inflammation envahit parfois la moitié de la jambe et l'induration autour du bouton a la largeur d'une pièce de cinq francs. Farquhar a vu un Scinde boil amener la mort par suite d'une gangrène de la jambe et d'attaques successives d'érysipèle » (1).

Il est possible que le *Scinde* boil diffère du bouton d'Orient. Cependant je ferai remarquer que les caractères distinctifs donnés par Farquhar ne sont pas bien marqués. Le moment de l'apparition de la maladie est le même dans les deux affections. Le siége est identique, puisque toutes deux se rencontrent sur des parties exposées aux influences extérieures. Le seul symptôme différent est la douleur qui est signalée dans le Scinde boil et qui manque dans le bouton d'Orient. Les complications observées par Farquhar existent aussi dans ce dernier. Si donc les deux maladies sont différentes, il n'en est pas moins vrai qu'elles ont de singuliers points de ressemblance. Je crois donc qu'on peut regarder les boutons d'Orient vrais endémiques dans les différentes contrées tropicales comme une seule et même maladie.

(1) T. Fox. *Skin Diseases*.

§ 7. — Diagnostic.

Le diagnostic du bouton d'Orient est extrêmement facile quand on exerce dans un pays où l'affection est endémique. Le mode d'apparition de la maladie, la productions des croûtes avec leur aspect si caractéristique suffiront à éviter toute espèce d'erreur. Quelquefois cependant, quand on voit le malade à la période ulcéreuse, on peut avoir de la difficulté à distinguer le bouton d'Orient de l'*ulcère syphilitique*. Celui-ci est circulaire, ses bords sont élevés, sa surface est gris sale. La cicatrice qu'il laisse est bleuâtre ou brunâtre. Enfin un examen attentif fera découvrir des traces de syphilis.

D'après Dickinson, quand le bouton d'Orient existe en même temps que la syphilis, l'ulcération est entourée d'une zone légèrement cuivrée à la base de laquelle on trouve une masse de tissu aréolaire. Les bords de l'ulcère sont plus irréguliers et la maladie pénètre plus profondément dans les tissus (1).

En Europe, on pourrait confondre les croûtes du *rupia* avec celles du bouton d'Orient. Mais il suffit d'être prévenu de la possibilité de cette erreur pour l'éviter. En effet les croûtes du rupia par leur aspect caractéristique, leur teinte jaunâtre, leur forme conique et leur ressemblance avec la face externe d'une coquille d'huître se distingueront facilement de celles du bouton d'Orient. De plus les commémoratifs viendront éclairer le médecin.

§ 8. — Pronostic.

Nous avons vu que le bouton d'Orient se terminait presque toujours par la guérison. Le pronostic est donc *favorable* d'une

(1) *Lancet*, 1870, p. 1882.

façon générale. Cependant j'ai montré que la mort pouvait résulter de certaines complications graves, telles que l'érysipèle phlegmoneux. Cette terminaison, bien qu'exceptionnelle, ne doi pas cependant être ignorée du médecin. Sans avoir une issue aussi fâcheuse, le bouton d'Orient peut néanmoins entraîner des inconvénients sérieux, comme lorsqu'il produit des difformités de la face par suite des cicatrices qui lui succèdent.

Enfin, quand l'éruption est très confluente ou qu'elle siége au niveau d'une articulation, elle peut entraîner une incapacité de travail momentanée. Comme, de plus, la durée de la maladie est presque toujours très longue, on voit que, si le pronostic n'est pas essentiellement grave, le bouton d'Orient n'en constitue pas moins une maladie très ennuyeuse pour celui qui en est atteint.

§ 9. — Traitement.

Le traitement dirigé contre le bouton d'Orient a été *général* et *local*. Le premier a échoué complètement, ce qui nous prouve bien que la maladie n'est pas constitutionnelle, ce qu'on pouvait prévoir puisqu'elle atteint des hommes très bien portants. On a essayé le *fer* et *l'huile de foie de morue* sans aucun résultat. L'*arsenic*, si utile dans la cachexie paludéenne, n'a rendu aucun service. Il ne faut donc pas compter sur les remèdes internes pour la guérison de la maladie.

Quant aux remèdes externes, on a essayé de nombreux médicaments, surtout des *caustiques*, mais il est vraiment difficile de croire qu'ils hâtent sensiblement la guérison. Aussi Laveran et Galji-Briulat (1), dont je partage l'opinion, disent-ils que le meilleur traitement consiste à ne rien faire et à respecter la croûte. Cette conduite est celle que suivent en Afrique les indi-

(1) *Thèse de Paris*, 1882.

gènes qui protègent cette croûte avec soin de façon à éviter les chocs qui peuvent la détacher prématurément. On a remarqué depuis longtemps que, lorsque les croûtes tombaient naturellement, la cicatrice était moins prononcée. Quand elles sont détachées par un traumatisme, Laveran conseille de recouvrir la plaie laissée à nu d'une *poudre astringente* ou d'un pansement avec *l'emplâtre de Vigo*.

Lorsqu'il y a de l'inflammation autour du bouton, il est bon d'appliquer des *émollients*, bien que Farquhar dise que les cataplasmes semblent favoriser la propagation du Scinde boil. On se trouvera très bien d'employer comme topique des compresses imbibées d'une solution *antiseptique* et recouvertes d'un taffetas gommé. Coustan dit avoir guéri en dix ou quinze jours de vastes ulcères produits par le bouton d'Orient en faisant garder le repos au malade et en appliquant le pansement de Lister qu'il laissait en place de quatre à cinq jours (1). Ce résultat me semble bien beau.

Fleming, aussitôt que la maladie se présente sous la forme d'une petite tumeur aplatie d'un brun rougeâtre, applique à son niveau de *l'acide nitrique* concentré ou de la potasse caustique. Il dit qu'une application peut suffire si la tumeur est récente et ne pénètre pas profondément dans la peau. Dans ce dernier cas, il a recours à deux applications et même davantage. Il recommande beaucoup l'acide nitrique à cette période du bouton. Si l'ulcère n'a pas de tendance à guérir sur les bords et s'il ne se produit pas de granulations d'un bon aspect, c'est que la structure du tissu cellulaire morbide n'a pas été complètement détruite. On applique alors de la potasse et l'ulcère est traité par les méthodes ordinaires.

On a employé aussi comme agent caustique *la teinture d'iode*, *l'acide phénique*, *le nitrate d'argent*, *le perchlorure de fer*. D'après

(1) *Recueil de médecine militaire*, 1884, p. 14.

Deperet et Boinet, le seul traitement efficace est la cautérisation légère du fond de l'ulcère faite avec le *fer rouge* et répétée fréquemment, après qu'on a fait tomber la croûte avec des cataplasmes. Je me demande si cette thérapeutique énergique et douloureuse rend vraiment des services en rapport avec ce qu'elle coûte. Je n'ose le croire et, jusqu'à plus ample informé, je crois qu'il vaut mieux suivre la pratique de Laveran. En effet Wortabel qui a employé les cautérisations, dans le bouton d'Alep, dit que la guérison obtenue par ce moyen ne se maintient pas.

Bard prétend avoir obtenu de bons résultats avec la pommade à *l'iodo-chlorure mercureux* (1). L'emploi des sels de mercure n'a cependant pas été très efficace dans les mains d'autres médecins.

On a essayé de faire avorter la maladie au moyen du *cautère actuel*. Mais Francis a constaté que ce traitement était d'une application difficile et que les résultats en étaient très douteux (2).

Prophylaxie. — L'étiologie du bouton d'Orient étant très mal connue, la prophylaxie n'a pu être établie sur des bases bien précises. On a conseillé d'éviter l'usage de l'eau impure ou de la faire bouillir, mais ces précautions n'ont été d'aucune utilité. A Delhi, on veille à ce que les puits soient nettoyés tous les ans. Il parait prouvé que les ulcères du Delhi Boil sont contagieux et qu'ils se propagent par différentes voies, principalement sinon entièrement par les liquides qu'ils secrètent et qui constituent l'agent le plus actif de la contagion.

On dit que le liquide virulent est celui qui suinte du bouton sous forme d'une exsudation épaisse comme de la gomme et qui

(1) *Annales de Dermatologie*, 1879-1880.
(2) *Lancet* 1877, p. 823.

apparait au sommet de la tumeur ou sous la croûte, immédiatement avant le commencement de l'ulcération. Nous avons vu en outre que *les chiens* étaient souvent atteints de bouton d'Orient. Il s'ensuit donc que, pour établir la prophylaxie de la maladie, on doit soigner ces animaux quand ils sont malades.

De plus, tous les domestiques devraient être examinés périodiquement et traités dès qu'ils présenteraient des symptômes du bouton d'Orient. Enfin les personnes habitant les pays où il est endémique feront bien de se laver fréquemment avec grand soin avec de l'eau savonneuse. Ces mesures de précaution conseillées par Tilbury Fox ont été suivies de succès dans l'Inde car, dans ces dernières années, le Delhi boil a singulièrement diminué de fréquence. On peut donc en conclure que c'est dans la voie indiquée par l'auteur anglais qu'il faut chercher la prophylaxie du bouton d'Orient.

Lord Mark Kerr remarquant qu'il y avait dans Delhi des terrains stériles couverts de débris de démolitions pensa qu'en les nettoyant et en y plantant des arbres, on diminuerait la fréquence du Delhi boil. Il était confirmé dans cette idée par ce fait que les soldats d'un régiment de cavalerie campés près de la porte de Caboul, sous de grands arbres, ne présentaient aucun cas d'éruption (1). Quoiqu'il en soit, il est certain que, depuis qu'on a suivi les conseils de lord Mark Kerr, le Delhi boil a considérablement diminué. Comme il n'est jamais mauvais d'assainir une ville, on peut sans inconvénient, suivre la conduite des Anglais dans l'Inde.

(1) *Lancet*, 1872, p. 444.

II. — YAWS

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Frambœsia ; Pian ; Pian ruboïde ; Mycosis frambœsioides ; Beerschwann ; Gatlao ; Verruga, Bubas (Brésil) ; Tonga (Melanésie) ; Parangi (Ceylan) ; Coko (Fidji) ; Pateh ; Papilloma tropicum ; Bouton d'Amboine ; Verrues endémiques.

Définition. — Sous ces différents noms, on comprend une maladie cutanée endémique caractérisée par l'apparition sur la surface du corps et des muqueuses de tumeurs d'aspect charnu, mamelonnées, qui, au bout de quelque temps, ressemblent à des framboises ou à des fraises.

Domaine géographique. — Il est facile de voir, d'après les nombreux synonymes que nous venons de citer que la maladie en question n'est pas confinée à une région étroite. On l'observe en effet dans un certain nombre de contrées tropicales. Beaucoup d'auteurs pensent que le berceau de l'yaws est la côte occidentale d'Afrique d'où il se serait répandu dans les pays qui recevaient les esclaves noirs fournis par la traite. Bowerbank croit en effet que l'importation est évidente à la Jamaïque, mais il est certain aussi que, dans plusieurs pays où l'on observe l'yaws, cette importation ne peut être mise en cause.

Quoiqu'il en soit, on rencontre le frambœsia en Afrique, sur la côte occidentale et orientale, dans le canal de Mozambique, à Madagascar et aux îles Comores. En Asie, la maladie existe dans l'Inde, à Ceylan où le parangi à été signalé en 1871 par Loos. D'après Kinsey, le parangi, dans cette île, sévit surtout à Mul-

laistiva, Vuvunyka, Vilankulam et Chilaw, et sur la côte sud, depuis Pointe-de-Galles jusqu'à Tangalla. En 1874, Milroy, à propos du parangi, faisait observer que cette forme de cachexie indigène avait été décrite et observée seulement à Ceylan, mais il supposait fortement qu'on la trouverait dans les autres parties de l'Inde (1). Il ne se trompait pas, puisque l'yaws a été signalé sur la côte de Coromandel.

En Chine Dalry, en 1863, a décrit une affection atteignant les indigènes et qu'on appelle dans le pays *Yang-mey-tcheang* (ulcère en forme de framboise). Il est impossible d'affirmer l'identité de cette maladie avec le framboesia, mais il est certain qu'il y a entre les deux affections une grande ressemblance.

En Océanie, le pian a été signalé dans la Mélanésie et à la Nouvelle Calédonie.

En Amérique, nous trouvons l'yaws dans les Antilles. La maladie est fréquente à la Dominique, à la Jamaïque, à la Trinité, à la Barbade, à Antigoa. Milroy en a observé des cas à Demerari, dans la Guyane Anglaise. Au Brésil, au Chili, au Pérou, les bubas sont connus depuis un temps très reculé, puisqu'ils ont été décrits dès 1543 par Zarate. D'après Dounon, si l'on considère le rectangle formé par le 75° et 81° longitude occidentale et le 9° et 16° latitude sud et qu'on tire une diagonale de l'angle nord-ouest à l'angle sud-est de ce rectangle, la diagonale représente la chaîne des Andes où règne la verruga. Selon cet auteur, dont on ne peut du reste accepter les idées exclusives et démenties par les faits que nous venons de citer plus haut, on ne rencontre la maladie que sur le versant occidental des Andes entre 700 et 2,000 mètres d'altitude. En dehors de cette sphère, il n'y aurait plus que des cas importés. Dans cette région, les endroits où la maladie a son maximum d'intensité sont San

(1) *Medical Times*, 1878, p. 593.

Ulaya (1700 mètres), Matucana (2000 mètres) et la province de Chiquiang.

On voit donc que l'yaws est essentiellement une maladie *exotique*. Cependant il semble que l'affection peut à l'occasion se rencontrer dans d'autres contrées que celles que nous venons de passer en revue. Milroy fait observer que le framboesia a été observé à Madère par Adams, à la fin du siècle dernier, chez un jeune Danois qui avait été laissé dans l'île et qui revenait des Indes Occidentales qu'il avait quittées depuis dix mois. Le diagnostic fut, dans ce cas, confirmé par Wright. Milroy a constaté en outre un cas d'yaws à Richmond chez un malade d'un âge assez avancé qui n'avait jamais quitté l'Angleterre (1).

Historique. — Ce qui rend l'historique du framboesia assez difficile à établir, c'est que, sous le nom d'yaws, on a décrit un grand nombre d'affections ayant à peu près les mêmes caractères et dont quelques-unes ont manifestement une origine syphilitique ou strumeuse. Nos notions sur l'yaws proprement dit ne datent véritablement que de quelques années. Pison (1648), Bontius (1768), Dazille (1742), Hillary (1759), Sauvages (1768), avaient bien décrit le framboesia d'une façon plus ou moins satisfaisante, mais c'est seulement dans ce siècle que nous trouvons des travaux intéressants et scientifiques.

Ces travaux, nous les devons pour ainsi dire exclusivement aux médecins anglais. On trouvera des renseignements nombreux sur l'yaws dans le livre de Tilbury Fox (2), mais l'étude la plus complète et la plus originale de la maladie a été faite par Milroy (3), Bowerbank (4), Imray (5) et Nichols (6). En lisant

(1) *Medical Times*, 1877.
(2) *Skin Diseases*.
(3) *Mémoire sur l'yaws dans l'Inde*. Londres 1873 et *Medical Times*, 1878 et 1880.
(4) *Medical Times*, 1880.
(5) *Medical Times*, 1880.
(6) *Medical Times*, 1880.

les travaux de ces distingués confrères, on aura une idée exacte du framboesia et on y trouvera discutées des questions du plus haut intérêt sur la nature de la maladie. J'aurai soin du reste d'emprunter à ces auteurs les parties les plus importantes de leurs travaux. En effet, après eux, il reste peu à faire.

En Amérique, le framboesia a été bien étudié par Ward (1) (du Pérou) et par Salazar dans sa thèse (1858). En France, nous ne possédons que les articles de Rochas (2) et de Dounon (3). Ce dernier, assez étendu, renferme malheureusement trop de vues hypothétiques. Il n'en est pas moins utile à consulter. Dans ces dernières années, Charlouis (de Java) a fait un mémoire intéressant sur le framboesia (4). C'est avec l'article d'Hebra (5) les seuls travaux allemands que nous possédions sur cette affection.

§ 2. — Etiologie.

Je traiterai plus loin la question de la contagiosité du pian et de l'influence étiologique de l'*hérédité*. En dehors de ces deux facteurs, il faut bien avouer que l'étiologie de l'yaws est absolument inconnue, à moins qu'on ne veuille se contenter de ces influences pathogéniques banales qu'on trouve pour toutes les maladies et sur lesquelles je n'insisterai pas. Si nous cherchons à déterminer quelques-unes des causes qui paraissent jouer un rôle dans l'étiologie du pian, nous trouvons en réalité bien peu de chose.

La maladie semble atteindre de préférence certaines *races*. C'est ainsi que la plupart des auteurs, entre autres Nichols et

(1) *Congrès de Philadelphie*, 1877.
(2) *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales*, T. IV.
(3) *Archives de médecine navale*, 1871, p. 255.
(4) *Vierteljahr fur Dermatologie*, 1881.
(5) *Maladies de la peau*, p. 159.

Milroy, insistent sur la prédominance du pian chez les noirs. Mais il faut savoir que les blancs ne sont pas à l'abri de cette affection. S'ils sont beaucoup moins souvent atteints que les nègres, cela tient sans aucun doute à une influence de race, mais aussi et surtout à la meilleure hygiène que suivent les Européens, aux soins de propreté qu'ils prennent généralement et enfin, ce qui est le plus important, à ce qu'ils s'exposent moins que les noirs au contact des malades atteints de frambœsia.

Le *sexe* n'a aucune influence prédisposante. L'*âge* au contraire semble en avoir une assez marquée. En effet, d'après plusieurs auteurs, les jeunes enfants sont relativement plus souvent atteints que les grandes personnes. Selon Charlouis, le frambœsia s'observerait de préférence chez les enfants au-dessus d'un an. Gama Lobo explique la plus grande fréquence de la maladie chez les sujets jeunes par les conditions dans lesquelles ils vivent dans la population noire. Ils sont exposés tout nus au contact des malades et aux piqûres d'insectes qui, pour le médecin brésilien, jouent un rôle prépondérant dans la diffusion de l'affection, opinion partagée du reste par un certain nombre de médecins anglais, comme nous le verrons plus loin à l'article : contagion.

Ce mode de propagation du frambœsia par les insectes est, il faut l'avouer, très admissible. On observerait, pour l'yaws, ce que nous avons dit plus haut au sujet du rôle joué par les moustiques dans la transmission de certaines affections lymphatiques. Je serais assez porté à admettre les idées de Gama Lobo parce que je suis convaincu que, dans les pays chauds, où les mouches sont très abondantes, elles peuvent servir de véhicule, bien plus souvent qu'on ne le croit, au principe contagieux de nombreuses maladies.

On a tout naturellement voulu faire jouer un rôle pathogénique prépondérant à l'alimentation défectueuse. Mais il faut

renoncer à cette étiologie trop facile. En effet, pour Bowerbank, il est prouvé que les personnes bien nourries et celles qui, suivant son expression, sont à moitié affamées peuvent être atteintes également par le framboesia quand elles sont exposées à la contagion (1). On a accusé certaines eaux de produire le pian. Il est facile de démontrer que c'est là une erreur, la maladie s'observant dans des contrées où l'on se sert d'eau de composition tout à fait dissemblable. Quelques auteurs pensent que les propriétés infectieuses de certaines eaux sont dues à ce qu'elles renferment des animaux ou des produits virulents. Une semblable théorie ne tient pas devant les faits soigneusement observés.

En résumé, en dehors de la contagion que nous étudierons plus loin, on voit que nous ignorons absolument les circonstances sous l'influence desquelles se développe l'yaws. Il vaut mieux avouer ce résultat peu satisfaisant que de chercher dans des théories péniblement échafaudées une *pathogénie douteuse*.

D'après Dounon, certains animaux, tels que les chiens, les chats et les poules, (les quadrupèdes présentant le plus souvent la forme pédiculée) sont susceptibles d'être atteints par l'yaws. Si ce fait était mis hors de doute, l'étude de l'étiologie en serait peut-être facilitée. Mais l'opinion de Dounon n'est pas confirmée par tous les médecins. Malgré les recherches que j'ai faites dans les auteurs anglais modernes, je n'ai rien trouvé au sujet du développement du framboesia chez les animaux.

§ 3. — Symptomatologie.

Incubation. — La durée de la période d'incubation est difficile à établir d'une façon exacte et cela se comprend aisément si l'on tient compte de la remarque de Bowerbank. Celui-ci fait

(1) *Medical Times*, 1880, p. 368.

observer que très souvent la solution de continuité de la peau par laquelle s'est faite l'inoculation est très petite, comme cela arrive quand il s'agit d'une égratignure, d'une piqûre de moustique ou encore de la morsure d'une chique. Dans ces cas, en effet, la plaie cutanée guérit sans irritation et le malade ne sait à quel moment il doit faire remonter le début de l'infection.

D'après les expériences de J. Thomson, Mason et Robertson, la durée de l'incubation de l'yaws serait de *six semaines* à *trois mois*. Pour d'autres auteurs, l'incubation serait plus courte : elle varierait de sept jours à deux semaines (1). La durée maximum de l'incubation est en somme très incertaine.

Période prodromique. — D'après Milroy (2), l'éruption de l'yaws n'est précédée le plus souvent par aucun trouble de la santé générale : dans quelques cas cependant, le malade accuse un léger malaise. Cette opinion est celle d'un grand nombre d'auteurs et s'accorde bien avec ce que nous savons de la plupart des maladies infectieuses tropicales. Cependant d'autres médecins, entre autres Dounon, décrivent une période prodromique caractérisée par de la *faiblesse,* de *l'anorexie* et des troubles du système nerveux, *céphalalgie* et *vertiges.*

Dans ces cas, la peau est sèche. Paulet prétend que celle du nègre perd de son éclat et prend un aspect furfuracé ; en même temps certaines parties du corps sont le siége d'une transpiration d'abondance variable et se recouvrent de taches d'un blanc mat ou jaune clair (3). D'après Milroy, chez les individus de race colorée, la peau est sèche et rude. On y observe des taches *brunes* ou *noires* qui sont le siége d'une desquamation *farineuse blanchâtre.* Ces taches siégent surtout sur le front, le cou, la

(1) *Lancet*, 1879, p. 378.
(2) *Lancet*, 1873, p. 875.
(3) *Archives générales de médecine*, 1845.

poitrine, les avant-bras, les jambes et les poignets. Les parties ainsi atteintes semblent être *couvertes de poussière*. Le symptôme décrit par Milroy peut durer de un à dix jours. Les taches disparaissent alors ou persistent jusqu'au moment où l'éruption de l'yaws est complète. Dans quelques cas, d'après l'auteur anglais, ces taches se montrent en plus ou moins grand nombre dans le cours de la maladie (1).

Selon Dounon, il y a, au début de l'affection, de la *constriction pharyngée* et on peut constater l'existence d'une fièvre généralement légère, mais qui présente un redoublement vespéral. Charlouis dit que la fièvre prend généralement un type *rémittent*, la température étant normale le matin et atteignant, le soir, 39° ou 40°.

Ce mouvement fébrile, selon Paulet et Dounon, serait accompagné de douleurs. Celles-ci, dit le premier de ces auteurs, sont légères et limitées aux articulations. Dounon les décrit au contraire comme étant continues avec des exacerbations plus ou moins violentes.

Chez les malades qu'il a observés, elles siégeaient dans les parties profondes des membres, le plus ordinairement dans les articulations fémoro et péronéo-tibiales et parfois enfin dans les os du crâne. Dans ce cas, les souffrances sont *excessives*. Les douleurs du début sont exaspérées par le mouvement : elles sont plus fortes la nuit. En même temps le malade se plaint de crampes, de fourmillements et d'élancements : il peut éprouver des secousses convulsives. On comprend que, dans cet état, il y ait de l'anxiété et souvent une insomnie absolue.

Que conclure des différences dans la gravité des symptômes prodromiques que nous trouvons dans les auteurs anglais et chez Dounon ? On peut penser que la maladie observée par celui-ci dans les Andes est plus grave que celle qui règne dans les colo-

(1) *Lancet*, 1873, p. 878.

nies anglaises, mais je ne le crois pas. Dounon dit que la verruga survient souvent en même temps que la fièvre intermittente. N'aurait-il pas souvent confondu les symptômes des deux affections ? Quoiqu'il en soit, il faut reconnaître que la maladie suit, dans l'immense majorité des cas, la marche indiquée par les auteurs anglais.

La durée de la période prodromique serait de deux à six jours, d'après Paulet. Dounon prétend que le stade douloureux peut se prolonger pendant deux à trois mois, ce qui me semble absolument excessif. Dans tous les cas, cet auteur est le seul qui assigne à la période prodromique une prolongation aussi longue. Selon lui, le froid, le contact de l'eau, en un mot toutes les causes qui font contracter les vaisseaux cutanés, s'opposent à la sortie de l'éruption et augmentent la durée de la période prémonitoire.

Maladie confirmée. — L'éruption peut, comme le reconnait Milroy, se développer sur toute la surface du corps, mais ce n'est pas là la règle générale et, avec cet auteur, on doit reconnaître que certaines parties sont atteintes de préférence. Le plus souvent l'yaws occupe la face et, d'une façon plus précise, les environs de la bouche, les narines, les paupières et le cou. Le frambœsia se montre aussi assez fréquemment sur le cuir chevelu, la poitrine, l'abdomen. Les muqueuses ne sont pas épargnées puisque l'affection s'observe sur les muqueuses oculaire, linguale et pharyngienne.

D'après Dounon, le frambœsia se rencontrerait aussi dans *le vagin*, *l'estomac*, *le foie* et *les os*. Tschudi croit même, d'après certains symptômes, que l'éruption doit exister sur la muqueuse intestinale et probablement sur celle de l'estomac et de la vessie. Les médecins anglais ne signalent pas ces localisations exceptionnelles qui sont loin d'être absolument démontrées. L'érup-

tion est parfois très confluente, d'autres fois elle se borne à deux ou trois tubercules. En général, selon Dounon, elle est très discrète quand elle siége sur le tronc.

L'yaws est loin de présenter toujours un aspect uniforme. Je ne peux donc pas avoir la prétention de tracer en quelques lignes le tableau exact de l'affection. Tout ce qu'on peut faire, c'est de décrire un cas type, schématique pour ainsi dire, sauf à revenir en détail sur les nombreuses particularités que peut présenter l'éruption suivant les malades et les parties qu'elle occupe.

La période prodromique que nous avons décrite une fois terminée, l'éruption caractéristique du framboesia fait son apparition. Nous en donnerons la description surtout d'après les travaux des auteurs anglais qui sont certainement les meilleurs qui aient été publiés jusqu'à présent. D'après Bowerbank, l'éruption du début est caractérisée par l'apparition de petites tâches *plates* ou de pustules. Celles-ci ont une coloration *brune* ou *rougeâtre* qui les fait ressembler à un amas de vaisseaux sanguins de très-petit calibre. Cette éruption affecte parfois la forme de halo. Le volume des pustules varie de celui d'un pois à une tête d'épingle. Elles sont bien marquées surtout sur la plante des pieds et sur la paume des mains.

Suivant Imray, si l'on observe l'yaws tout à fait à son début, l'on constate sur la surface du corps un ou plusieurs petits points blanchâtres ou jaunâtres. Leur grosseur égale celle d'une tête d'épingle. On voit ces taches jaunâtres très distinctement sur la peau des nègres. Graduellement elles grossissent et commencent à s'élever au-dessus de la surface de la peau. Elles conservent généralement leur forme circulaire et ont l'apparence de petits globules jaunes de pus. Si on ne les examine pas avec soin, on peut se tromper très facilement

« La peau reste intacte jusqu'à ce que l'yaws atteigne le volume d'un petit pois, mais l'épiderme peut se rompre à n'im-

porte quelle époque de l'éruption. On a alors sous les yeux une surface jaunâtre spongieuse d'où suinte un liquide clair, fétide. Ce corps spongieux continue à augmenter de volume et à s'élever au-dessus de la peau. Chez le même malade, les plaques d'yaws peuvent être d'une grandeur très différente, les unes ayant le volume d'une tête d'épingle, les autres formant des taches de 6 à 9 centimètres de diamètre. Généralement elles sont séparées, mais quelquefois on les rencontre en groupes très rapprochés. Ceux-ci sont quelquefois si voisins l'un de l'autre qu'ils ne forment plus qu'une seule masse ».

« Il arrive fréquemment qu'un de ces tubercules atteint un diamètre de 3 à 6 centimètres et même plus. Il se recouvre d'écailles jaunâtres : sa surface est humide, jaune, striée de plaques rouges. Les Anglais appellent ce tubercule *mother yaws* les français *maman pian*. Tous les autres yaws peuvent alors disparaître complètement et la mother yaws reste seule. Si elle est négligée, la maladie peut dégénérer en ulcère très difficile à guérir. Cet ulcère ronge les tissus et cause des pertes de substance très graves, irréparables, qui se compliquent d'altération de la santé générale. » (Imray).

Quand les tubercules de l'yaws ne s'ulcèrent pas, ils atteignent un certain volume et laissent suinter un liquide clair. Puis ils commencent à diminuer de grosseur, la sécrétion se tarit et il se forme une croûte d'abord jaune et qui prend une teinte brune à mesure qu'elle se sèche. La diminution de volume du tubercule s'accentue rapidement et, au bout d'un temps variable, la croûte tombe laissant à sa place une cicatrice indélébile. Bowerbank prétend qu'il n'y a qu'une partie de la première éruption qui atteigne son complet développement et devienne vraiment tuberculeuse. C'est seulement au niveau de quelques taches que se produisent les excroissances fongoïdes que nous avons signalées.

Les papules s'entoureraient généralement au début, d'après Charlouis (de Java), d'une auréole *érythémateuse*. Le même auteur signale, dès les premiers jours de l'exanthème, la tuméfaction des ganglions des parties envahies (1). Ces ganglions deviennent douloureux au moindre contact. L'adénopathie ne reste à l'état aigu que pendant quelques jours, mais elle persisterait pendant toute la durée de la maladie et même lui survivrait. Parfois le centre d'un ganglion se ramollit, mais le pus, s'il s'en forme, se résorbe (2). Ces phénomènes ne sont pas signalés par les médecins anglais. Dounon dit aussi que les ganglions sont intacts, quand il n'y a pas d'érysipèle. L'aspect des tubercules est le même dans la description de Charlouis et dans celle d'Imray et de Bowerbank. L'auteur hollandais signale, comme ces derniers, l'existence d'un *pointillé rouge* dans les croûtes qui recouvrent les tubercules, phénomène dû à une extravasation sanguine. En effet Charlouis remarque qu'à cette époque de la maladie le tubercule est peu résistant et saigne au moindre contact et qu'il est sensible et douloureux au toucher. Plus tard au contraire, il se formerait à la surface de la tumeur une sorte d'enveloppe de tissu cellulaire condensé. Le tubercule cesserait alors d'être douloureux et ne s'ulcérerait que sous l'influence de traumatismes assez violents.

Variétés. — L'yaws revêt des aspects très variables suivant une foule de circonstances, telles que les pays où on observe, l'âge et la constitution des malades, la partie du corps où se développe l'affection, etc. J'étudierai ici les principales variétés de la maladie en essayant d'être aussi complet que possible.

Oriosala décrit deux formes de frambœsia, la forme *tubercu-*

(1) *Vierteljhars fur Dermatolog.* 1881.
(2) *Eodem loco.*

leuse et la forme *globuleuse*. D'après Dounon, les tumeurs peuvent être *sessiles* ou *pédiculées*. Les premières ont un volume qui varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf. Tant que leur développement n'est pas complet, leur surface est lisse, tendue et d'une couleur rouge clair. Parfois cylindriques ou coniques, elles sont en général convexes ou hémisphériques. Leur consistance n'est pas toujours la même et varie suivant la rapidité de leur accroissement. S'il est rapide, la tumeur serait *molle*; s'il est lent, elle serait d'une consistance *sarcomateuse*.

Dounon a vu les tumeurs pédiculées avoir une surface lisse, d'une coloration rouge pelure d'oignon. Pendant leur période d'accroissement, elles seraient rénitentes. Plus tard, leur consistance est variable. A leur point d'insertion cutané, elles sont le siége d'un étranglement au delà duquel elles s'épanouissent en forme de champignon ou de cône irrégulier. Si elles sont rompues accidentellement, il ne sort jamais de stroma. Si le pédicule est froissé, il laisse écouler une petite quantité de sang. Quand les tumeurs se résorbent, elles prennent un aspect bosselé et ressemblent à des *fraises*. Si le pédicule a une largeur suffisante, la résorption se fait par cette voie. Dans le cas contraire, les tumeurs se flétrissent et se détachent. Si elles subissent la transformation croûteuse, il se fait une suppuration fétide et il se forme des croûtes plus ou moins épaisses. La tumeur est alors éliminée comme une eschare; une goutte de sang s'écoule du point d'insertion et la petite plaie guérit vite. (Dounon) (1).

A la Jamaïque, on donne à l'yaws une grande quantité de noms qui prouvent combien les variétés de la maladie peuvent être nombreuses. Imray décrit les formes suivantes : *watery yaws* (yaws humide); *ringworm yaws* (yaws ressemblant à l'her-

(1) *Archives de médecine Navale*. 1871,

pès circiné) ; *guinea corn yaws*. Dans la première forme, les tumeurs sont œdémateuses : cette variété s'observe surtout chez les individus cachectiques. Dans la deuxième, les tubercules affectent la disposition en cercle. Enfin dans la troisième, ils sont petits et ronds et ressemblent grossièrement à des grains de maïs.

Les naturels du pays donnent encore d'autres noms à certaines formes d'yaws. Les principaux sont : *master* ou *daddy* (maître; papa) ou *fadee* ; *mammy*, *mother* (mère); *grandy yaws*. La première appellation sert à désigner les fongosités qui se montrent dans le cours de l'éruption, les deux autres celles qui se forment au siége même de l'inoculation et précèdent l'éruption générale. Imray fait remarquer avec raison que ces noms créent une certaine confusion, les dermatologistes européens appelant *mother* ou *mamma yaws* les très grosses tumeurs fongoïdes qui dépassent le volume des autres pendant le cours de la maladie.

Imray décrit deux formes d'yaws relativement rares. Dans la première, il n'y a pas de tubercules ; ils sont remplacés par des taches circulaires couvertes de croûtes. Ces taches ont un diamètre très variable. Les naturels leur donnent le nom de dartres.

La deuxième forme est constituée par de petites tumeurs œdémateuses très rapprochées l'une de l'autre. On les appelle pian gratelle. Cette forme peut exister en même temps que le pian dartreux. Enfin, à la Jamaïque, on désigne sous le nom de *membra yaws* (de membra, abréviation nègre du mot anglais *remember* (souviens-toi) les excroissances fongoïdes qui se montrent quelquefois chez des malades qui ont été atteints d'yaws quelques années auparavant. (T. Fox).

Lorsque la maladie a pour siége les narines, au point de réunion de la peau et de la muqueuse, l'éruption prend une forme allongée. Les narines peuvent être presque complètement obli

térées et les tumeurs pendent sur la lèvre. Le même phénomène s'observe quand l'affection envahit les paupières. Si elle occupe les parties voisines de la bouche, les tumeurs sont parfois en si grand nombre et si confluentes qu'elles forment un anneau presque complet autour de l'orifice buccal. De même, autour de l'anus, les tumeurs de l'yaws sont disposées en cercle. Elles sont alors très confluentes et atteignent parfois une largeur de trois centimètres et même davantage.

Cette forme et cette localisation de l'éruption s'observent principalement chez les enfants, d'après Imray. Quand l'yaws siége à la bouche, à l'anus ou aux narines, Charlouis fait observer que les mouvements et les frottements inévitables dans ces régions empêchent les croûtes de se former. Aussi, dans ce cas, l'apparence fongueuse papilliforme de l'yaws est-elle très accentuée. Lorsque l'éruption se fait sur les muqueuses oculaire ou digestive, la conjonctive est le siége d'une vive irritation, selon Dounon, et la déglutition est difficile et douloureuse. L'introduction de l'air est pénible, bruyante : il y a de la toux et de la dyspnée. Les auteurs anglais, pourtant si soigneux et si précis, ne disent rien de semblable.

Quand l'yaws atteint la plante des pieds, les habitants de la Jamaïque lui donnent le nom de *tubboe*. La peau étant très épaisse dans cette région du corps, l'éruption du pian se fait très difficilement et il en résulte pour le malade des douleurs extrêmement vives. La tumeur qui croît à travers l'épiderme est appelé *crab* yaws par les noirs.

D'après Dounon, les vaisseaux très nombreux des tumeurs qui ont une grande tendance à se développer du côté de la peau, après avoir détruit la couche de Malpighi et les couches les plus molles de l'épiderme, viennent se heurter contre la couche cornée de la plante des pieds. Comme ils ne peuvent franchir l'obstacle, ils se brisent contre lui, se déchirent et il se

forme des foyers sanguins. On les distingue à travers l'épiderme sous forme de taches arrondies de diamètre variable. Dans ces points, le sang est soumis à une pression considérable et, si l'on fait une piqûre au niveau des taches que nous venons de signaler, il jaillit à une distance de 15 à 20 centimètres et même plus. Si le foyer est abandonné à lui-même, le sang use peu à peu l'épiderme par pression et se fait jour au dehors. Il peut en résulter une hémorrhagie grave et même mortelle.

Je ferai remarquer ici encore que les médecins anglais sont muets sur tous ces accidents. Ils signalent simplement les douleurs plus vives accusées par les malades quand l'yaws occupe la plante du pied. Avant d'accepter entièrement la description de Dounon, il serait donc utile d'avoir un certain nombre d'observations, à moins qu'on ne préfère admettre que la maladie, telle qu'elle existe dans les Andes, a des caractères qu'on ne retrouve pas quand on l'étudie dans les Antilles.

D'après Dounon, les caractères de l'affection varieraient suivant qu'on l'observe dans les plaines ou sur les montagnes. Quand le malade habite le bord de la mer, l'éruption serait généralement *confluente*. Dès qu'elle est sortie, le malade éprouve un grand soulagement. Les tumeurs sont dures : elles sont rarement le siége d'hémorrhagies. Quand il y en a, elles s'arrêtent spontanément. Les tumeurs se résorbent le plus souvent : elles deviennent moins fréquemment ulcéreuses. Enfin la maladie est rarement mortelle. Au contraire, à mesure qu'on s'élève dans les montagnes, les tumeurs deviennent plus *molles*. Elles sont plus vasculaires ; par suite les hémorrhagies sont plus fréquentes et plus graves. A une altitude considérable, toutes les tumeurs s'ouvrent spontanément. L'hémorrhagie est, dans ce cas, très abondante. Dounon attribue ce phénomène à la diminution de la pression atmosphérique.

Accidents et complications. — Les tumeurs de l'yaws sont assez souvent le siége d'un écoulement sanguin d'abondance variable. D'après Dounon, les hémorrhagies peuvent se produire de deux façons différentes, d'abord par suite de traumatismes, tels que le grattage, et ensuite spontanément. La couche de Malpighi, dans ce dernier cas, est usée lentement par un progrès constant de la tumeur. Il se produit un léger soulèvement de l'épiderme et il se forme une vésicule noirâtre qui se rompt et donne issue à une certaine quantité de sang noir fluide qui s'écoule en nappe et a peu de tendance à se coaguler.

L'hémorrhagie peut être très abondante, puisque Tschudi aurait vu une seule tumeur laisser s'écouler 1400 grammes de sang. Outre ce liquide, Donnon dit que, lorsque l'ouverture qui se fait à la surface de la tumeur est très large, il sort des fragments de tissu *mou*, *gélatineux*, de forme irrégulière, qui ne sont autres que des débris du stroma de la tumeur. L'hémorrhagie s'arrête facilement par la compression. Deux cas peuvent ensuite se présenter : ou bien la tumeur se résorbe, ou bien elle récidive à la même place, en donnant lieu à de nouvelles hémorrhagies.

L'écoulement de sang constitue un accident dangereux de l'yaws. D'abord il affaiblit considérablement le malade quand il est abondant. Ensuite les hémorrhagies peuvent se faire sans que le malade en ait conscience, comme l'ont observé Dounon, Smith et Oriosola. Quand la perte de sang produit une anémie prononcée, l'auscultation permet de constater l'existence de souffles cardiaques et vasculaires dans les lieux d'élection.

Du côté du *système digestif*, on a signalé l'existence de douleurs gastralgiques plus ou moins intenses et qui deviennent plus vives lorsque le malade prend des aliments. Les nausées et les vomissements seraient rares, selon Dounon. D'autres auteurs signalent au contraire ces accidents comme relative-

ment fréquents. Tantôt on observe de la constipation et tantôt de la diarrhée. La région hépatique est souvent douloureuse spontanément ou à la pression. Dounon dit avoir observé la congestion du foie dans le cours de l'yaws. Dans un cas, elle fut même suivie d'hépatite qui avorta à la suite d'un traitement révulsif. On ne doit accepter qu'avec réserve l'existence de l'hépatite, car Dounon ne dit pas sur quels symptômes il s'est appuyé pour en faire le diagnostic.

Dans la majorité des cas, la fièvre n'est pas très intense. Elle ne le devient que lorsque l'éruption est très confluente. Elle tombe en général rapidement. D'après Dounon, la menstruation se fait péniblement et, chez plus de la moitié des malades, elle est supprimée. On a signalé comme complication la dysenterie. Tschudi est porté à la regarder, non comme un accident superposé à la maladie, mais comme un phénomène déterminé par une éruption de tumeurs sur la muqueuse intestinale. On ne peut accepter sans réserve cette opinion. En effet, la dysenterie est très rare dans le cours de l'yaws et il est tout aussi logique de penser qu'elle vient s'ajouter à cette maladie.

D'après Dounon, l'éruption de l'yaws s'accompagnerait souvent d'œdème, ordinairement localisé aux pieds et aux mains. Il est fréquent sur les jambes variqueuses. Parfois il occupe la face, quelquefois il est généralisé. Il est fugace mais se reproduit facilement. Enfin, on peut observer, chez les individus atteints de frambœsia, des plaques d'*urticaire*. Quand la constitution des malades est profondément altérée ou qu'ils ne prennent aucun soin de propreté, les tumeurs de l'yaws peuvent se compliquer de poussées d'eczéma impétigineux et même d'érysipèle qui, dans certains cas, se termine par la mort.

§ 4. — Marche de la maladie.

A l'inverse des grandes maladies infectieuses, l'yaws n'a pas une marche bien réglée : au contraire, un certain nombre de circonstances paraissent influer sur son développement. C'est ainsi que, chez les individus affaiblis par quelque cause qne ce soit, l'éruption, d'après Dounon, est plus longue à faire son apparition. Cet auteur fait jouer aussi un rôle important à l'altitude du pays dans la pathogénie des symptômes du framboesia. La maladie se développerait plus rapidement dans les contrées ayant une certaine altitude. Quand celle-ci est très considérable ou lorsqu'il règne un froid ou une humidité très marqués, la période douloureuse serait plus longue et plus accentuée et l'éruption pourrait même avorter, dans quelques cas.

De même, si le malade est exposé au froid ou à l'humidité pendant la période d'éruption, l'évolution de celle-ci subirait un temps d'arrêt. Au contraire, dans les contrées peu élevées au-dessus du niveau de la mer, le développement des tumeurs est *plus rapide* et il en est de même de leur résorption. Toutes ces assertions demanderaient à être vérifiées avec soin, car, ici encore, les médecins anglais les plus compétents ne disent pas un mot des influences qui, selon Dounon, joueraient un rôle dans la marche de l'yaws.

L'éruption se fait très souvent en une seule fois, mais les cas sont très nombreux où elle procéde au contraire par poussées successives. La première éruption est suivie d'une accalmie plus ou moins longue, puis, sous une influence inconnue, une nouvelle poussée de tumeurs éclate au moment où l'on commençait à entrevoir la guérison. Faut-il admettre dans ce cas qu'il y a récidive ou qu'au contraire on n'a affaire qu'à la maladie

primitive qui se manifeste par des éruptions successives? Cette dernière hypothèse est de beaucoup la plus vraisemblable.

Durée. — On voit donc qu'il est difficile d'assigner une durée un peu précise à l'yaws. Aussi trouve-t-on dans les auteurs les chiffres les plus variables quand on veut déterminer la durée moyenne de la maladie. Dounon dit que la verruga persiste pendant deux à huit mois, la durée moyenne de chaque tumeur étant d'un à trois mois. Pour Milroy, (1) la durée de l'yaws peut varier de quelques mois à plusieurs années. Tilbury Fox dit aussi que l'affection persiste quelquefois pendant des années avec des périodes de repos relatif (2). D'après Bowerbank, la durée moyenne de la maladie est de treize mois, dans les cas graves.

Pour avoir une idée exacte de la durée de l'yaws, il faudrait posséder des observations nombreuses concernant des malades non soignés ou n'ayant suivi qu'un traitement insuffisant et des individus soignés méthodiquement. Il est bien évident actuellement que le traitement a la plus grande influence sur la durée de l'yaws qu'il diminue singulièrement, mais on ne peut encore apporter des chiffres précis qui permettraient de se rendre compte dans quelle proportion la thérapeutique peut hâter la guérison.

Terminaison. — Nous avons vu que les tumeurs de l'yaws se terminaient par résolution ou par ulcération. Quand celle-ci doit survenir, la surface de la tumeur devient rouge et enflammée ; puis il se fait une perte de substance à fond blanchâtre sur lequel on remarque des bourgeons charnus qui saignent facilement. Le pus de ces ulcères a quelquefois une odeur

(1) *Lancet*, 1878, p. 378.
(2) *Skin Diseases*.

repoussante. Après la guérison, il reste une cicatrice déprimée sur la peau.

D'après Charlouis, en l'absence d'irritation vive ou d'ulcérations traumatiques, l'yaws disparait sans laisser de cicatrice. La tumeur se résorbe graduellement en ne laissant qu'une tache noirâtre qui disparaît peu à peu. Dans les régions velues, les poils sont généralement respectés. La maladie ne produit de calvitie ni temporaire ni définitive.

Lorsque l'yaws disparaît par résorption, la tumeur *pâlit* : sa surface se couvre d'écailles épidermiques qui tombent rapidement. La diminution de volume des tumeurs se fait assez vite et enfin l'éruption disparaît, mais en laissant après elle une tache *brune* sur la peau. Cette tache a une étendue exactement égale à celle de la tumeur à laquelle elle succède. Chez le noir, d'après Imray, ces taches ont une coloration plus foncée que celle de la peau normale. Elles persistent pendant plusieurs années, mais elles peuvent peut-être disparaître avec le temps. La peau est souple et sa texture n'est pas altérée.

Dans les cas ordinaires et lorsque les malades ont une bonne hygiène, l'yaws ne paraît pas atteindre la santé générale. Imray et Charlouis disent que les malades continuent à travailler et que les enfants se livrent à leurs jeux malgré leur affection. Mais, lorsque celle-ci dure depuis très longtemps, que les douleurs qu'elle occasionne sont très vives et enfin que les ulcérations sont très étendues, les malades deviennent *cachectiques*. Si, de plus, un traitement convenable n'est pas suivi, les ulcérations font des ravages considérables et la cachexie atteint un haut degré d'intensité. Les ulcères des pieds et des jambes augmentent de profondeur et peuvent amener la chute de plusieurs orteils. Les enfants jeunes sont émaciés jusqu'aux os et ne peuvent se mouvoir dans leur lit (1). (Imray). Quand

(1) *On Yaws in the Wertern Indies*, 1873.

les ulcères siégent au niveau des articulations, celles-ci se tuméfient et deviennent douloureuses. Le malade peut rester estropié pour toujours.

La mort peut donc survenir par le fait même de la cachexie. Dans quelques cas, elle peut être causée par une hémorrhagie considérable ou par des pertes de sang répétées. Dounon signale la possibilité de la mort par suffocation à la suite de la rupture d'une tumeur à l'entrée du larynx. Cependant l'yaws ne doit pas se terminer souvent d'une façon fatale puisque Charlouis, en opposition sur ce point avec Thomson, Paulet et Levacher, n'a jamais vu succomber un seul de ses malades.

§ 5. — Inoculation.

La possibilité d'inoculer l'yaws à l'homme sain est *certaine* : c'est du moins l'avis de Milroy (1). D'après Charlouis, des inoculations faites avec du sang ou de la matière purulente provenant des tumeurs donnent généralement des résultats positifs. La maladie inoculée produirait les mêmes symptômes que ceux que nous venons de décrire, mais la période papillomateuse proprement dite serait toujours précédée, dans les tubercules d'inoculation, par une période pendant laquelle l'aspect de la plaie aurait une certaine ressemblance avec le chancre mou. Charlouis fixe la durée de la période d'incubation à trois ou cinq mois (2).

Bowerbank dit que, si la solution de continuité de la peau par laquelle s'introduit le poison est petite et qu'il se produise peu d'inflammation, elle peut guérir sans conséquences fâcheuses.

(1) *Lancet*, 1873, p. 878.
(2) *Vierteljhars fur Dermatolog.* 1881.

Mais, dans d'autres cas d'inoculation, la blessure s'enflamme et se recouvre de croûtes brunâtres au dessous desquelles on trouve un petit ulcère, déprimé au centre et dont les bords sont élevés au-dessus du niveau de la peau. Cet ulcère sécrète du pus. Il peut guérir avant que l'éruption générale apparaisse, mais, s'il a une certaine étendue, il n'en est pas ainsi.

Dans d'autres cas, l'ulcère primitif prend un mauvais aspect quand l'éruption se montre et, à partir de ce moment, il devient *fongueux, noirâtre*. La peau devient ensuite sèche ; elle est le siége d'une desquamation farineuse (yaws cacca), comme si elle était poudrée avec de la farine. Cet état dure de sept à quinze jours et il est suivi par la première apparition de l'yaws. La maladie revêt ensuite les mêmes caractères que ceux décrits plus haut. (T. Fox).

Paulet et Gama Lobo ont pu inoculer l'yaws à des individus sains. Paulet a vu l'éruption caractéristique se produire, mais en respectant l'endroit où il avait fait les piqûres. Dans d'autres essais, l'affection a commencé à l'endroit piqué. Gama Lobo a même pu obtenir une éruption bubatique au niveau des piqûres chez un nègre déjà atteint de la maladie.

Il semblerait que l'inoculation de l'yaws n'est pas sans danger. En effet, tout récemment A. Carrion, s'étant soumis à l'opération, mourut trente-huit jours après en présentant des symptômes fébriles accusés et de l'adynamie. Il eut une dermatite généralisée et il se produisit de plus une altération du sang assez semblable à celle qu'on observe dans la leucocythémie. La période d'incubation fut, dans ce cas, de vingt-trois jours (1). Malheureusement nous ne possédons pas des détails suffisants pour être certains que c'est bien l'yaws qui a causé la mort et non une autre maladie, l'infection purulente, par exemple.

(1) *British Medical journal*, 1885, p. 1125.

§ 6. — Contagion.

Il me reste à traiter un sujet très important, *la contagiosité* de l'yaws. Celle-ci est affirmée par le plus grand nombre des auteurs et niée par quelques autres. Nous n'avons donc qu'à mettre sous les yeux du lecteur toutes les pièces du procès. Rappelons une fois pour toutes que, selon nous, une maladie est contagieuse quand elle peut se transmettre à un individu sain par un produit émané du malade.

Bowerbank me paraît apprécier très sainement la question quand il dit que l'yaws ne se communique jamais par l'intermédiaire de l'atmosphère. Pour lui, la saleté est impuissante à engendrer la maladie, seulement une personne peu soigneuse est exposée à avoir sur la peau des excoriations et, de cette façon, devient apte à contracter l'yaws. Celui-ci reconnaît pour seule cause la contagion : il ne se transmet que de cette façon. Mais le contact avec un individu malade est insuffisant pour engendrer l'affection. Il faut absolument qu'un produit de sécrétion de l'yaws soit mis en contact intime avec le derme dénudé ou avec une muqueuse (1).

Cette condition est remplie quand il existe une excoriation cutanée et lorsque celle-ci subit le contact d'une sécrétion de l'yaws. Cette opinion est celle de la majorité des médecins de la Jamaïque. Dancer est le seul qui croie qu'une excoriation n'est pas nécessaire pour que la contagion puisse s'exercer et que le contact du malade est suffisant pour cela. L'opinion de Bowerbank est aussi celle des créoles de la Jamaïque. Ceux-ci soignent volontiers les malades tant que leur corps et surtout leurs mains et leurs pieds ne sont excoriés par aucune blessure ou affection quelconque.

(1) *Medical Times*, 1880, p. 368.

Bowerbank fait une remarque que j'ai bien souvent reproduite moi-même dans cet ouvrage, c'est que les maladies les plus contagieuses, telles que la petite vérole, n'atteignent pas toujours et sans exception ceux qui s'y exposent. Quelques personnes ne contractent jamais ces affections, d'autres y échappent pour un temps et sont frappées plus tard. *L'yaws* et le *vaccin* ont un point de ressemblance remarquable, c'est qu'ils ne penètrent dans l'organisme que lorsque la sécrétion qui sert de véhicule à la contagion est appliquée sur le derme. Tant que l'épiderme est intact, la transmission de la maladie est impossible. Cependant le vaccin n'est pas toujours uniforme dans ses résultats: il échoue quelquefois. Pourquoi alors, dit Bowerbank, douter des propriétés contagieuses de l'yaws parce que, dans tous les cas et dans toutes les circonstances, il ne manifeste pas sa contagiosité ?

Un grand nombre d'auteurs partage l'opinion de Bowerbank. C'est ainsi qu'Hillary déclare l'yaws très infectiuex. Mais il reconnaît que certaines constitutions sont plus aptes que d'autres à être atteintes et que, probablement, une même personne est plus susceptible de contracter l'yaws à un moment qu'à un autre. (1) J. Grainger partage cette opinion. (2) D'après J. Williams, l'yaws est si contagieux que les indigènes redoutent extrêmement de s'exposer à la contagion. (3) Bateman (4) et Thomas (5) sont du même avis que Bowerbank. Pour M. Good, la première précaution à prendre c'est de séparer les malades des individus sains auxquels ils peuvent communiquer leur affection. (6)

(1) *Observations of the Changes of the air and concomitant epidemical Diseases in the island of Barbadoes*, 1766.
(2) *An Essay on the most common diseases of West India*, 1817.
(3) *Medical observations relative to the West India*, 1817.
(4) *A Practical synopsis of Cutaneous Diseases*, 1817.
(5) *The modern practice of Physic.*, 1821,
(6) *The study of medicine*, 1825.

W. Wright est plus affirmatif encore que les autres. Il prétend que, si quelques individus échappent à la contagion variolique, même quand elle est transmise par l'inoculation, aucun sexe, aucun âge, aucune constitution n'est à l'abri de l'yaws. (1) Levacher (2) et Kerr (3) sont nettement contagionistes. Il en est de même de Rayer qui admet aussi que la maladie se transmet par les rapprochements sexuels ou l'allaitement. (4) Craigie, (5) Gregory, (6) Cazenave (7) proclament la contagiosité de l'yaws. Enfin, parmi les auteurs modernes qui admettent l'opinion de Bowerbank, citons Imray, Paton Watt (8) Horton (9) et tous les médecins anglais de la Dominique.

Si j'ai cité tous ces noms, ce n'est pas assurément pour faire un vain étalage de bibliographie, mais c'est pour montrer la presque unanimité des médecins au sujet de la *contagiosité* de l'yaws. Cependant un savant confrère anglais, le Dr Milroy, qui nous a fourni des renseignements si précieux sur la maladie, ne partage pas l'opinion des contagionistes. Il prétend que l'yaws n'a pas uniformément et dans toutes les circonstances des propriétés contagieuses (ce qu'admettent du reste les contagionistes les plus convaincus, comme je l'ai fait voir), et que la théorie de la contagion comme seule cause de la maladie est problématique.

J'admets volontiers que l'yaws ne se développe pas uniquement par contagion, mais, pour Milroy, il est douteux que celle-

(1) *Selection of Dr Wright's papers on medical Subjects*, 1828.
(2) *Guide médical des Antilles*, 1834.
(3) *The Cyclopædia of Practical medicine*, 1835.
(4) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1836.
(5) *Elements of the Practice of medicine*, 1839.
(6) *Elements of the Theory and Practice of medicine*, 1839.
(7) *Maladies de la Peau*, 1842.
(8) *Report on the prevalence of yaws*, 1874.
(9) *Diseases of tropical climates*, 1879.

ci soit la principale cause de la propagation de la maladie (1) et, en cela, je trouve qu'il a tort. Quels sont ses arguments? Pendant longtemps, d'après lui, à la Jamaïque, les malades atteints d'yaws ont été confondus en même temps que des lépreux dans un même hôpital, notamment en 1879, et on n'a pas observé que la maladie se soit communiquée (2). Si ce fait était exact, il serait une confirmation de l'opinion de Milroy.

Mais Nichols a clairement démontré que l'argument invoqué par Milroy n'avait pas de valeur (3). En effet le Dr Espinet (de la Trinité) a parfaitement établi qu'un malade atteint d'yaws ayant été admis à l'hôpital, l'affection se communiqua par contagion à plusieurs pensionnaires. L'exemple de Bowerbank est également bien typique. Au Old parochial Hospital de Kingston, un noir atteint d'yaws avait donné à un Chinois qui souffrait d'un simple ulcère au pied un chiffon imbibé des produits de sécrétion de l'yaws. Le Chinois contracta cette affection (4).

Imray a observé souvent que, lorsqu'un membre d'une famille est atteint d'yaws, tous les autres membres sont frappés successivement.

Dans la paroisse de St-André (Jamaïque), un cas d'yaws s'étant produit dans une institution de jeunes gens, la maladie se communiqua rapidement à un grand nombre de pensionnaires. Fait important à noter, quelques mois auparavant, plusieurs d'entre eux avaient été atteints de maux aux pieds produits par la piqûre des chiques et par les bords coupants de pierres calcaires parmi lesquelles ils travaillaient (Bowerbank) (5). Enfin Nichols fait observer que Milroy ne cite pas un seul cas dans lequel il ait recherché lui-même l'origine de la

(1) *Medical Times*, 1880, p. 32.
(2) *Medical Times*, 1880, p. 201.
(3) *Medical Times*, 1880, p. 32.
(4) *Medical Times*, 1880, p. 368.
(5) *Eodem loco*, p. 369.

maladie, ce qui enlève évidemment beaucoup de valeur à son opinion.

L'yaws peut-il se communiquer par *l'allaitement*? Il est difficile de se prononcer d'une façon absolue à cet égard. En effet Bowerbank reconnait avec Milroy n'avoir jamais vu une nourrice contracter la maladie pendant qu'elle soignait un enfant malade. Mais il fait observer avec raison que l'yaws a souvent une incubation très prolongée.

En résumé, je crois pouvoir conclure que l'yaws est une affection éminemment contagieuse, fait très important à retenir si on veut instituer une prophylaxie efficace.

Hérédité. — L'hérédité ne joue aucun rôle dans l'étiologie de l'yaws (1). Tout ce qu'on peut admettre à la rigueur c'est que les parents peuvent transmettre à l'enfant une constitution qui le rend apte à contracter la maladie. Encore ne faut-il admettre cette hypothèse qu'avec une grande réserve, car la constitution des individus semble ne jouer aucun rôle dans l'yaws.

Récidives. — Winterbottom (2) et Schilling (3) avaient autrefois observé que le framboesia n'atteignait l'homme qu'une seule fois. Imray affirme qu'un individu qui a eu l'yaws une fois est pour toujours à l'abri de cette affection. Dounon n'a pas observé un seul cas de récidive. D'autre part, Bowerbank cite des personnes qui ont eu deux attaques et même davantage. Il fait seulement observer qu'il y avait toujours entre elles un intervalle de temps considérable. A la Dominique, on a constaté que 5,7 0/0 des malades pouvaient subir une deuxième attaque d'yaws et 0, 4 une troisième (4). Tschudi prétend qu'au lieu de proté-

(1) *Lancet*, 1879, p. 373.
(2) *Accounts of the Native Africans of Sierra Leone* vol. II, chapitre 28.
(3) *Diatribe de morbo in Europea pœne ignoto*, 1878.
(4) *Lancet*, 1879, p. 378.

ger celui qu'elle a atteint, une attaque d'yaws le prédispose à en subir d'autres. En face de contradictions semblables il faut, avant de se décider, attendre des observations plus nombreuses.

§ 7. — Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique de l'yaws laisse encore à désirer, car les médecins anglais qui ont eu l'occasion de bien étudier la maladie n'ont donné que fort peu de détails sur leurs autopsies. Aussi les renseignements que nous possédons n'offrent-ils pas toute la précision désirable, n'ayant pas été contrôlés par un assez grand nombre d'auteurs. D'après Salazar, on trouverait dans les viscères abdominaux des lésions importantes. Il a vu le *foie* congestionné et d'une coloration brun rougeâtre. A sa surface, il a constaté l'existence de saillies assez volumineuses, dures, ressemblant à celles qui existent sur la peau. Leur contenu est semblable et elles sont munies d'une membrane propre.

Salazar a rencontré des tumeurs identiques dans le tissu hépatique. Il a vu les parois du *gros intestin* infiltrées et, sur la muqueuse, principalement sur celle du côlon, il a observé des ulcères dont la dimension égalait celle d'une pièce d'un franc : leurs bords étaient saillants et d'une teinte brunâtre ; le fond avait une coloration grise ou jaunâtre. La muqueuse intestinale était en outre très ramollie. Le *petit intestin* ne présentait rien de particulier. Sur la muqueuse de l'*estomac*, Salazar a constaté, dans un cas, l'existence de trois petites tumeurs semblables à celles de la peau. La *rate*, d'après lui, est très hypertrophiée, au point de tripler de volume. Les *poumons*, le *cœur*, l'*encéphale* ne présentent aucune altération.

Les tumeurs ont été étudiées par Salazar, Dounon, Charlouis,

Cornil et Renaud. D'après le premier de ces auteurs, la peau qui les recouvre est intacte dans quelques cas ; dans d'autres, elle a une coloration violette ou brune. Les tumeurs sous-cutanées n'ont pas une constitution identique. Les unes renferment une matière gélatineuse, opaque, rosée, de structure cellulaire. Les autres contiennent du sang coagulé. Au milieu de la substance de ces tumeurs, on rencontre des taches jaunâtres que Salazar croit être du pus concret. Toutes les tumeurs ont, d'après lui, une membrane propre formée par du tissu cellulaire. Chez certains malades, les tumeurs sont très adhérentes à la peau : dans d'autres cas, elles se rapprochent du périoste. On observe ce fait à la face et à la partie interne du tibia, par conséquent dans les régions où la peau n'est séparée des os que par une couche très mince de tissu conjonctif.

D'après Dounon, « les tumeurs se forment par suite de la prolifération d'éléments embryonnaires et de vaisseaux qui débute, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans l'épaisseur même des couches du derme. Dans le premier cas, le toucher permet de reconnaître sous la peau de petites masses dures, roulant sous le doigt, d'une grosseur égale à celle de petits ganglions engorgés. Ces petites masses arrivent quelquefois à former des tumeurs ayant le volume d'un œuf de poule, lisses, rénitentes, sans adhérence avec les tissus profonds et le derme qui a seulement une épaisseur moins considérable ».

« Dans le plus grand nombre des cas, le travail morbide commencé dans le tissu cellulaire sous-cutané se propage au derme. Le tissu embryonnaire se substitue aux couches profondes du derme, aux papilles qu'il déforme : il arrive à la couche de Malpighi qu'il soulève et il détermine la formation de petites papules rougeâtres légèrement saillantes. Si la prolifération a débuté dans l'épaisseur même du derme, elle procède comme lorsqu'elle l'atteint après avoir commencé dans le tissu cellu-

laire. Seulement elle produit, dans ce cas, des tumeurs sessiles, tandis que, avec l'autre mode de début, elle engendre les tumeurs pédiculées. »

Charlouis a constaté que les premières croûtes qu'on trouve sur les tumeurs sont formées par la couche cornée triplée d'épaisseur. Les croûtes secondaires sont constituées par du sébum, des granulations et des cellules denteléees. Dans la tumeur, le corps muqueux est très épaissi par suite de l'accumulation de cellules granuleuses. Les tubercules sont essentiellement formés par une hypertrophie considérable des papilles et des portions voisines du derme. Quant à la cause de cette hypertrophie, il faut la chercher dans l'infiltration des tissus par des cellules embryonnaires et dans la tuméfaction des tractus fibreux. Le réseau sanguin a atteint un développement considérable. Les cheveux sont intacts, mais les glandes sébacées et sudoripares sont très hypertrophiées. L'intensité des lésions diminuerait de la surface vers la profondeur de la peau.

Enfin j'emprunterai à Cornil et Renaud leurs recherches histologiques qui concordent du reste en plusieurs points avec celles de Charlouis. D'après ces auteurs, (1) l'aspect des sections faites dans les tumeurs varie suivant qu'on examine celles-ci dans la période d'augment ou dans celle de régression et suivant la consistance des parties examinées.

Quand les tumeurs sont *sessiles*, *molles*, *lisses* et *tendues*, elles laissent écouler une grande quantité de sang. On trouve alors sur la surface de section une substance d'un blanc rosé, gélatineuse, facile à détacher surtout au centre. Elle a absolument les mêmes caractères que les fragments qu'on trouve quelquefois dans le sang qui s'échappe des tumeurs.

Contrairement à Salazar, Cornil et Renaud n'ont pas trouvé aux tumeurs de membrane propre. Pour eux, l'enveloppe de

(1) Cités dans le Mémoire de Dounou.

celles-ci est constituée par la peau amincie qui a une coloration lie de vin et est réduite à une partie de ses éléments.

Si les tumeurs examinées sont *plus fermes*, qu'elles soient du reste sessiles ou pédiculées, elles donnent issue à une bien plus faible quantité de sang. Leur texture est plus dense ; leur tissu se déchire plus difficilement. La surface de section a une coloration plus mate : quelquefois elle est jaunâtre.

Cornil et Renaud confirment les recherches de Charlouis sur la grande vascularité des tumeurs. Ils ont souvent rencontré dans celles-ci, à quelque variété qu'elles appartinssent, des foyers apoplectiques et des caillots noirâtres. Dans quelques cas même, ces foyers occupaient la plus grande partie des tumeurs. D'après Cornil, les vaisseaux qu'on y trouve proviennent du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Leurs troncs s'élèvent perpendiculairement dans la tumeur à travers le pédicule et se divisent ensuite en un grand nombre de rameaux capillaires qui sont cependant toujours d'un assez gros calibre. Renaud a constaté que les globules rouges sortaient souvent des vaisseaux pour former des petits foyers hémorrhagiques au milieu des cellules embryonnaires.

En examinant des coupes faites sur des tumeurs durcies dans l'alcool, Cornil et Renaud ont constaté l'existence de deux parties différentes, une *externe*, épithéliale qui se décompose en plaques dont l'épaisseur est parfois d'un à deux millimètres et une *interne* qui constitue le corps de la tumeur. Les cellules qui avoisinent les papilles sont pavimenteuses et possèdent des noyaux. Les papilles sont hypertrophiées. Dans celles-ci et dans le corps de la tumeur, on trouve une substance amorphe et des éléments embryonnaires sphériques.

Cornil et Renaud concluent que les tumeurs de l'yaws sont des sarcomes à divers degrés d'évolution. Quand les tumeurs sont molles, on trouve une grande quantité de vaisseaux et de

matière amorphe. Si elles sont très consistantes, on y rencontre des fibrilles de tissu conjonctif.

§ 8. — Diagnostic.

Lorsqu'on se trouve dans un pays où l'yaws est endémique, le diagnostic est facile et les malades le font eux-mêmes. Je crois inutile de revenir sur les principaux caractères de l'affection sur lesquels j'ai insisté suffisamment dans l'étude des symptômes. L'erreur est cependant possible et on est exposé à confondre l'yaws avec des maladies qui ont avec lui plus ou moins de ressemblance.

Nous avons vu que, chez les jeunes enfants, l'yaws débutait le plus souvent par les coins de la bouche et le fondement. On pourrait peut-être penser dans ce cas qu'on assiste au début d'un *herpès*. Milroy qui signale cette cause d'erreur fait observer que, dans l'yaws, on a affaire à une sorte de petit condylome mou. L'épiderme se sépare du derme et une petite quantité de matière purulente se forme au sommet de la tumeur. En même temps il se fait une effusion circonscrite de lymphe (1). Du reste la marche de l'yaws et de l'herpès est entièrement différente.

Milroy remarque en outre que l'yaws diffère de la plupart des *éruptions croûteuses* en ce que la croûte qui le recouvre s'enlève aisément. En général elle s'enlève tout d'une pièce. Au-dessous d'elle on trouve une petite quantité de matière purulente à travers laquelle proéminent ces corps arrondis rouges qui donnent à la tumeur l'aspect de la framboise.

Tout à fait au début de la maladie, on pourrait prendre les douleurs rhumatoïdes de l'yaws pour les douleurs ostéocopes de la syphilis. Mais, dans la première affection, les douleurs

(1) *Medical Times*, 1877, p. 168.

apparaissont indifféremment le jour et la nuit, tandis que, dans la syphilis, elles se montrent surtout à cette dernière époque. En outre un examen soigneux du malade fera presque toujours découvrir des stigmates de vérole, ganglions engorgés, cicatrices spéciales, exostoses, etc... Ici encore le diagnostic est donc à la portée de tout médecin attentif.

Peut-on confondre facilement l'yaws avec certaines *syphilides*? Je ne le crois pas. Les dernières ne s'accompagnent pas de prurit, tandis que ce symptôme est fréquent dans le framboesia. Les ulcérations qui succèdent aux syphilides sont arrondies ; elles ont des bords bien nets et leur fond est grisâtre. Celles de l'yaws font au contraire une légère saillie et leur fond a l'aspect particulier que j'ai décrit plus haut. Les syphilides ont une durée limitée qui varie entre un à trois mois. Celle de l'yaws est beaucoup plus longue.

L'yaws diffère complètement du *mycosis fongoïde*. Celui-ci en effet débute tantôt par une sorte d'urticaire, tantôt par une espèce de psoriasis, tantôt enfin par des taches congestives ou hémorrhagiques. L'affection peut rester dans cet état pendant vingt mois. Ce n'est qu'après cette longue période de temps que les tumeurs fongoïdes font leur apparition (1). Nous n'avons rien de semblable dans l'yaws. Dans le mycosis fongoïde, il se fait au bout d'un certain temps des manifestations lymphadéniques dans les viscères, ce qui n'arrive pas dans le framboesia.

Le *molluscum pendulum* ou *dermatolyse* se distingue facilement de l'yaws par la forme même de la tumeur dont la surface est rugueuse et présente des plis nombreux et profonds. Jamais, dans le framboesia, on n'observe, comme dans le molluscum pendulum, des tumeurs énormes telles qu'en ont signalé Keen (2) et Bell (3). Quant au *molluscum fibreux*, il est impos-

(1) Duhring. *Maladies de la Peau*, p. 674, (notes 2).
(2) *Photographic Review of Medicine and Surgery*, vol. VII.
(3) *Medico-Chirurgical Transactions*, vol. XXXVII.

sible de le confondre avec l'yaws avec lequel il n'offre comme point de ressemblance que l'existence sur la peau de tumeurs pédiculées. Mais ces tumeurs n'ont en rien l'aspect spécial de celles du framboesia et aucun des symptômes de cette maladie ne les accompagne.

Dans le *molluscum sébacé* ou *acné varioliforme*, il existe bien des tubercules cutanés ; mais ceux-ci ont la couleur de la peau normale. Souvent ils ont l'apparence d'une goutte de cire blanche adhérente à la peau. A leur sommet il existe une petite dépression ombiliquée au centre de laquelle on découvre un point noir, trace de l'orifice du follicule sébacé. Si ce point noir fait défaut, il est remplacé par un point blanchâtre qu'on ne peut voir qu'à la loupe. Il est donc impossible de confondre ces tumeurs avec celle de l'yaws.

§ 9. — Pronostic

Quand le framboesia survient chez un individu jouissant d'une bonne santé habituelle et qu'on le soumet à une hygiène et à un traitement méthodiques, le pronostic est essentiellement bénin. Mais il faut bien savoir que, dans quelques cas, la maladie n'a pas toujours une issue aussi heureuse. A la Dominique, sur 970 malades, il y eut 40 décès soit 4, 1 0/0 (1). Sur 1212 malades, Nichols a compté 975 guérisons et 54 morts (2). Quelques auteurs prétendent que, lorsque l'éruption ne se fait pas franchement, les malades peuvent devenir cachectiques, mais Milroy fait observer avec raison qu'avant d'admettre une semblable opinion, il faudrait des preuves plus sérieuses que celles que nous possédons (3). Dounon fait jouer un grand rôle à l'al-

(1) *Medical Times*, 1880, p. 5.
(2) *Lancet*, 1873, p. 878.
(3) *Lancet*, 1876, p. 201.

titude du pays dans le pronostic. Au-dessous de 300 mètres, d'après lui, la guérison est la règle. A Lima on compte un mort sur 50 individus atteints de verruga. De 3000 à 3500 mètres, l'issue fatale est plus fréquente. Elle a pour cause en général l'hémorrhagie. La mort peut survenir dans le coma, le délire ou à la suite de contractions tétaniques. Nous avons déjà fait observer combien les observations de Dounon différaient de celles des médecins anglais : nous ne reviendrons pas sur ce point.

§ 10. — Nature de la Maladie.

Avant d'examiner la question de la nature de l'yaws, il faut d'abord mettre hors de toute contestation 1° que cette maladie est identique aux nombreuses affections décrites par différents auteurs ; 2° qu'elle constitue bien une entité morbide définie.

Il est évident que l'yaws et le *bouton d'Amboine* ou *des Moluques* ne sont qu'une seule et même affection. En effet ce dernier est caractérisé par l'apparition sur différents points du corps de tumeurs qui, lorsquelles s'ouvrent, laissent s'écouler une humeur gommeuse. Il en résulte des ulcères à bords calleux et relevés (Bontius) (1). N'est-ce pas là la description exacte de l'yaws ?

Il est facile de se convaincre que le frambœsia est identique à la maladie connue à Ceylan et aux îles Fidji sous le nom de *parangi* et de *coko*. En effet Mac-Gregor décrit ainsi cette dernière affection. De la surface de quelques tubercules se fait un écoulement de matière purulente mêlée à du sérum et des débris épidermiques. Elle forme une couche mince, de couleur crèmeuse au sommet du tubercule. La croûte est enlevée faci-

(1) *Medicina Indorum*, 1718.

lement tout d'une pièce et au-dessous on trouve une petite quantité de matière purulente à travers laquelle on aperçoit des corps arrondis qui en émergent et qui semblent constitués par les papilles. (1) Il est impossible, on l'avouera, de faire de l'yaws une description différente.

Dans le *tonga* de la Mélanésie, il se produit des élevures qui forment de larges papules de la largeur d'une pièce de 20 centimes, dépouillées d'épiderme et laissant suinter un liquide séreux qui se concrète et forme une croûte jaune épaisse. Celle-ci enlevée, on trouve la surface sous-jacente d'un rouge vif et granuleux. Ces tubercules se terminent par ulcération ou résorption. L'affection est contagieuse (Rochas). Inutile d'insister pour faire voir l'identité du tonga et de l'yaws. La *fièvre d'Oroya* est simplement la phase fébrile de la verruga, d'après Cucca. Quand à l'identité de la verruga et de l'yaws, elle n'est plus à démontrer.

Une opinion qui a été autrefois très répandue et soutenue par des auteurs très distingués est celle qui ne voulait voir dans l'yaws qu'une *forme de la syphilis modifiée par des influences climatiques*. Ce qui avait engagé certains médecins à admettre cette théorie, c'est qu'il est bien certain que des observateurs inattentifs ont décrit sous le nom de frambœsia des lupus, des ulcères variqueux ou syphilitiques, en un mot des maladies très variées dont la grande majorité avait évidemment pour origine la syphilis. Erreur funeste qui nous a empêchés pendant longtemps d'avoir une idée précise de la nature exacte de l'yaws.

Mais aujourd'hui que cette affection a été étudiée par des observateurs tel que Milroy, Nichols et Bowerbank, il est facile de se convaincre qu'elle n'a rien à voir avec la syphilis. Cepen-

(1) *Tansactions of the Epidemiological Society*, 1879 p. 55, et *Return of the civil hospitals of Ceylan* par Kynsey, 1879.

dant quelques auteurs croient encore à l'origine syphilitique du framboesia. Rollet pense avoir démontré que différentes affections considérées comme extra ordinaires et spéciales à certains pays, telles que la lèpre kabyle et le pian, sont des formes de syphilis (1) Virchow rattache le framboesia aux formes de syphilis endémique sans s'exprimer d'ailleurs d'une façon bien précise. (2)

Nous sommes d'accord avec Rollet au sujet de la lèpre kabyle, mais nous ne pouvons adopter son avis quand il s'agit du pian. Notre opinion est du reste celle des auteurs les plus compétents qui ont pu étudier le framboesia sur place. Déjà, en 1768, Sauvages et, en 1783, Plenck reconnaissaient que la syphilis ne jouait aucun rôle dans l'étiologie de l'yaws. Plus tard Willan et Bateman professaient la même opinion. Mais c'est à notre époque, c'est-à-dire depuis que la maladie a été étudiée scientifiquement, que l'opinion que nous soutenons a trouvé les plus ardents défenseurs.

C'est ainsi qu'Imray nie absolument toute relation entre l'yaws et la syphilis. Cliniquement, d'après lui, le framboesia ne pourrait être qu'une forme tertiaire de la vérole. Or on sait que les tumeurs de l'yaws constituent essentiellement un accident primitif de la maladie. Du reste, chez beauconp de malades, Imray n'a pu découvrir aucun antécédent syphilitique (3). Milroy s'élève avec beaucoup de force contre l'assertion de Copland qui ne voyait dans l'yaws qu'une forme modifiée de la vérole et lui donnait le nom de syphilis africana. Rochard fait observer qu'à la Martinique le pian a disparu et qu'il n'en est pas de même du chancre induré. D'après Rochard, à la Nouvelle-Calédonie, la syphilis est rare parmi les indigènes qui sont

(1) *Archives générales de médecine*, 1861.
(2) Virchow. *Geschwultse*, p. 538.
(3) *Medical Times*, 1888, p. 593.

presque tous atteints par le pian. Enfin, comme le fait remarquer avec raison Bourel-Roncière, l'inoculation du pus des bubas, si cette affection était syphilitique, devrait produire un chancre induré. Or elle ne produit que des bubas. Ceux-ci ne se compliquent jamais d'alopécie, d'iritis, de rétinite, ni de choroïdite (1).

Mais la preuve la plus concluante de la non-identité de la syphilis et de l'yaws a été fournie par Charlouis. En effet cet auteur a vu un chancre induré avec ses accidents consécutifs se développer chez un malade atteint de framboesia. De plus il a réussi à inoculer un chancre induré à un individu souffrant de l'yaws. On ne peut demander de témoignage plus décisif. L'yaws est indépendant de la syphilis, mais, comme le fait observer Milroy, il peut parfaitement lui être *associé* .

Quelques auteurs ont voulu faire de l'yaws une *manifestation cachectique*. C'est ainsi que Milroy tend à considérer cette affection comme un impetigo cachectique. Déjà, en 1802, Cullen avait classé l'yaws parmi les cachexies et Sagar en avait fait une tuberculose cachectique. Mais Nichols a parfaitement démontré qu'il était impossible d'admettre une semblable opinion. En effet la majorité des malades admis au Yaws Hospital de la Dominique n'étaient pas cachectiques et les quelques malades qui l'étaient avaient vu la cachexie se développer sous l'influence de leur maladie plutôt que sous toute autre influence. (2)

Enfin citons pour mémoire l'opinion originale de Dounon qui voit dans l'yaws une infection de l'économie par un miasme très analogue à celui de la *fièvre intermittente*. Il en donne pour preuve les mauvaises conditions hygiéniques du pays et la disparition de la maladie quand ces conditions disparaissent, par exemple dès que la vallée où règne le framboesia s'élargit. Dou-

(1) *Archives de médecine navale*. T. XVIII.
(2) *Medical Times*, 1880, p. 6.

non prétend que le miasme paludéen et celui de la verruga ne produisent leurs effets qu'après un temps variable et pas à coup sûr, qu'ils jouissent de leur plus grande activité quand la terre se dessèche, que la verruga survient souvent avec la fièvre paludéenne et enfin que celle-ci, sur les hauteurs, a absolument la même limite que la verruga, l'une ne se rencontrant pas là où l'autre n'existe pas.

Est-il besoin d'insister pour montrer sur quels fondements peu sérieux repose l'opinion de Dounon? Cet auteur reconnaît lui-même que sa théorie est en défaut puisqu'au débouché des vallées, du côté de la mer, la verruga et la fièvre paludéenne s'observent fort bien l'une sans l'autre. Ensuite il serait curieux que, dans les régions vraiment paludéennes, comme le Bengale, le Sénégal etc.., l'yaws fût inconnu, ou à peu près. Enfin, si Dounon était conséquent avec lui-même, il devrait recommander le sulfate de quinine dans le traitement de la verruga, ce qui n'a pas lieu.

Il est, à mon avis, inutile de discuter longuement l'opinion de Bordier qui prétend que la verruga est analogue au *bouton de Biskra*. En effet ces deux affections n'ont pas un seul caractère semblable. Bordier trouve que la seule différence qu'il y ait entre les deux affections, c'est que le parasite du bouton de Biskra existe dans la lymphe, tandis que celui de la verruga doit être recherché dans le sang. (1) C'est là une hypothèse à vérifier, mais, ce qui est certain, c'est que le bouton de Biskra et la verruga sont deux affections absolument différentes par leur marche, leurs symptômes et leurs complications.

Je crois donc pouvoir conclure avec Tilbury Fox, Imray et Bowerbank que l'yaws est bien une maladie *sui generis*, distincte et indépendante. Tout ce qu'on peut admettre avec ces auteurs,

(1) *Archives de médecine navale,* T. XXXIII, p. 383.

c'est qu'elle est très aggravée par la mauvaise nourriture et la malpropreté.

On a cherché, dans ces derniers temps, à savoir si l'yaws ne reconnaissait pas pour cause un *parasite*, idée fort naturelle du reste et qui semblait s'accorder parfaitement avec ce que nous savons des allures et de l'étiologie de la maladie. Nous avons vu qu'on pouvait trouver dans le sang qui s'écoule des tumeurs de petits corps arrondis jaunâtres. Serait-ce là le parasite ? Ce serait, il faut l'avouer, un parasite bien grossier et les microbes ne sont pas aussi faciles à découvrir. Quoiqu'il en soit, nous ne savons rien de précis à cet égard. Milroy qui a recherché avec soin le parasite du pian à Ceylan n'est arrivé à aucun résultat. (1) Récemment Izquierdo (de Santiago) aurait réussi à isoler le bacille (2). Mais ces recherches demandent à être confirmées pour pouvoir être admises définitivement.

§ 11. — Traitement.

Pour soigner l'yaws, on doit avoir recours à deux ordres de moyens : l'hygiène et la thérapeutique qui peuvent naturellement être combinées avec avantage. Dans les cas simples, le traitement hygiénique semble devoir jouer le principal rôle. D'après J. Thomson, chez les sujets dont la santé générale est bonne, on ne doit avoir recours à aucune médication. (3) Cette opinion est peut-être un peu exagérée.

Bowerbank fait placer les malades dans une chambre aérée : ils sont vêtus aussi convenablement que possible. Tous les jours on prescrit un *bain chaud* et des *tisanes sudorifiques* (salsepareille, feuilles de citron, thé végétal, etc...) On doit évi-

(1) *Medical Times*, 1878, p. 594.
(2) *New-York Medical Record*, 2 juillet, 1887.
(3) *A Treatise on the Diseases of Negroes*, p. 91.

ter avec soin le froid et l'humidité tant que l'éruption n'est pas faite. Quand les tubercules ont un certain volume, Bowerbank fait faire tous les jours des lotions, mais on doit éviter les frictions. (1)

Les médecins anglais ont beaucoup insisté sur la nécessité de donner aux malades une nourriture convenable. A la Dominique, ils suppriment le lard salé de l'alimentation et lui substituent la viande et le poisson frais. Ils prescrivent en outre une légère quantité de vin ou d'alcool, à moins qu'ils n'aient affaire à un jeune enfant, auquel cas ils ont recours à l'alimentation normale du jeune âge. (2) Ces simples moyens hygiéniques donnent d'excellents résultats. Il est bien entendu que, lorsqu'il le peut, le malade doit quitter le pays où l'yaws est endémique. Quand il y a des ulcérations, on les pansera avec succès avec de l'eau phéniquée ou de l'emplâtre mercuriel.

A l'intérieur, Bowerbank recommande le *soufre* et le *gaïac* au début de la maladie. Le *mercure* est souvent employé : tous les remèdes indigènes en renferment, mais son emploi doit être attentivement surveillé. Souvent il est plus nuisible qu'utile. Milroy a vu un cas d'yaws guérir après qu'on eut cessé l'usage du mercure et donné au malade une alimentation convenable. L'*iodure de potassium* est bien préférable au mercure. On peut le donner dans tous les stages de la maladie. C'est un bon moyen de calmer les douleurs ostéocopes. Charlouis l'a remplacé sans désavantage par l'*iodoforme* à la dose d'un gramme par jour. A la Dominique, on prescrit avec succès à l'intérieur le sulfure de calcium et, dans les cas chroniques, l'arsenic qui semble donner d'excellents résultats.

Dans l'Amérique du sud, en emploie des remèdes beaucoup

(1) *Medical Times*, 1878.
(2) *Jamaïca Physical journal*, novemb. et décemb. 1836.

plus énergiques. D'après Bourel-Roncière, dans ce pays on prescrit souvent une purgation de *Cabacinho* (cucurbitacées) ; on utilise le fruit débarrassé de ses graines et on l'emploie sous différentes formes. Pour le lavement, on fait une macération d'un quart ou d'un sixième de fruit dans de l'eau pendant douze heures. On passe et on fouette le liquide jusqu'à production d'un écume qu'on sépare. On répète deux fois cette opération. Cette dose est celle d'un adulte. L'infusion est faite avec le douzième d'un fruit dans 100 grammes d'eau. La teinture se fait avec quatre fruits qu'on laisse macérer pendant vingt-quatre à quarante-huit heures dans l'eau-de-vie à 21° : la dose est de 30 à 120 grammes par jour.

Ce remède semble agir comme un drastique violent. Au Pérou, d'après Dounon, on donne souvent le vin émétique, à la dose de 20 grammes. A tous ces remèdes énergiques et perturbateurs nous préférons de beaucoup la thérapeutique moins bruyante des médecins anglais qui leur donne d'excellents résultats. Dounon conseille, lorsque les tumeurs sont pédiculées, de les lier à la base et de sectionner le pédicule. Je n'ai jamais vu ce procédé cité dans les ouvrages anglais

Prophylaxie. — La prophylaxie de l'yaws découle tout naturellement de ce que nous avons dit des moyens de propagation de cette affection. Il faut isoler les malade le plus tôt possible. Cette question de l'utilité de la séquestration a été fort bien tranchée par Bowerbank. En 1872, dans son rapport au gouvernement de la Jamaïque, ce médecin distingué disait :

« Si une personne dans une bonne position de fortune, soigneuse et propre est atteinte d'yaws, elle peut se faire traiter chez elle par des domestiques sains sans risque pour ceux-ci, en prenant de grandes précautions. Mais, si on a affaire à un malade pauvre, malpropre, ne prenant aucun soin de sa per-

sonne, si, dans la même maison que le malade, vivent des enfants nombreux, dormant ensemble tout nus, l'isolement peut seul empêcher l'extension de la maladie ». Il est impossible de mieux dire et je me range complètement à l'avis de Bowerbank.

La nécessité de l'isolement dans l'yaws est démontrée par l'accroissement de cette maladie à la Dominique. Imray l'explique en rappelant qu'avant l'émancipation des esclaves chaque cas de framboesia était isolé dans une maison spéciale. Cette mesure empêchait la maladie de se propager et avait même suffi à l'éteindre, comme cela était arrivé à Antigoa. A la Dominique, en outre, pays montagneux où les populations sont clairsemées, les habitants ont été laissés à eux-mêmes sans soins médicaux, ce qui explique l'extension de l'yaws.

Keelan croit avoir trouvé dans la *vaccination obligatoire* un moyen sûr de diminuer la fréquence de l'yaws, sinon de la supprimer. Il s'appuie sur ce que 1° sur plusieurs centaines d'individus atteints de framboesia très peu avaient été vaccinés ; 2° les quelques malades qui avaient subi l'inoculation vaccinale étaient atteints d'yaws très bénin qui guérissait facilement. Il serait intéressant et utile de contrôler sérieusement cette opinion qu'il est difficile d'admettre jusqu'à ce que des observations précises nous aient édifiés sur sa valeur réelle.

III. — FONGUS DU PIED

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Maladie tuberculeuse du pied ; pied de Madura ; tumeur du pied ; fongus de l'Inde ; maladie tuberculeuse de Godfrey ou d'Eyre ; dégénérescence endémique des os du pied ; maladie entophytique du pied ; pied fongueux ; ulcère grave du pied ; Madura foot ; mycetoma ; kirinagrah ; kirudeo ; ghootloo mandee ; perical ; anaycal ; podelkoma.

Définition. — Sous ces différents noms, on décrit une maladie singulière affectant presque toujours le pied et caractérisée par l'hypertrophie de cet organe et l'existence à sa surface de nombreux orifices de canaux pénétrant plus ou moins profondément dans l'intérieur des tissus. En même temps ceux-ci, y compris les os, sont désorganisés par le développement de tumeurs spéciales et la maladie qui ne guérit pas spontanément peut se terminer par la mort si le chirurgien n'intervient pas par une amputation.

Historique. — Ce n'est que depuis un temps relativement peu éloigné que le fongus du pied est entré dans le domaine médical, puisqu'il n'y a guère qu'une trentaine d'années que cette maladie a été soigneusement observée. C'est encore presque exclusivement aux médecins anglais que nous devons la description du mycetoma. Les auteurs qui nous ont fourni sur ce sujet les renseignements les plus intéressants sont : Gill (1842),

Colebrook (1844), Eyre (de Madras), (1) Ballingall, Bagunjee Rustomjee, Day, Minas, (2) Moore, Atchinson, (3) Bidie, (4) Spencer, Harvey, Bristowe, Lewis et Cunningham, Tilbury Fox et Farquhar.

Mais c'est Vandyke Carter qui, dans ces derniers temps, a fourni sur le mycetoma le travail le plus complet et le plus original. Qu'on partage ou non son opinion, il faut bien reconnaître qu'il a soigneusement étudié la maladie et que la théorie qu'il a émise sur sa nature n'a pas peu contribué à attirer sur le fongus du pied l'attention des micrographes et des praticiens anglais.

En France, nous n'avons à citer que le mémoire intéressant de Collas (5) et le travail micrographique de Coquere (6). Hirsch (7), en Allemagne, s'est aussi occupé du mycetoma, mais, tout en reconnaissant la valeur des travaux de ces auteurs, il n'en est pas moins certain que c'est dans les ouvrages anglais qu'il faut chercher les documents les plus nouveaux et les plus importants sur le fongus du pied. J'aurai soin du reste comme toujours d'indiquer dans les pages qui vont suivre la source où j'ai puisé les éléments de cet article.

Domaine géographique. — Jusqu'à présent, le mycetoma semble confiné dans l'Inde, car, dans l'enquête très approfondie à laquelle se sont livrés Tilbury Fox et Farquhar, il n'a été signalé que dans cette partie de l'Asie. Encore faut-il ajouter qu'il ne se rencontre pas dans l'Inde tout entière, mais qu'il est limité à certaines parties de ce continent. Le nom du pied de Madura

(1) *Indian Annals of medical Sciences*, T. XII, p. 513.
(2) *Eodem loco*. T. XIII, p. 316 et T. XIV, p. 521.
(3) *Eodem loco*. T. XIV, p. 417.
(4) *Madras Quarterly journal of medical Sciences*, avril, 1862.
(5) *Leçons sur la dégénération endémique des os du pied*. Pondichéry, 1861.
(6) *Gazette médicale de Paris*, 1866.
(7) *Archiv. fur Pathol. Anatom. und Physiol.* 1863.

donné par quelques auteurs à la maladie en question tendrait à faire croire qu'elle ne s'observe que dans cette ville. C'est une erreur et c'est pour cette raison que je n'ai pas voulu faire figurer dans ce livre le mycetoma sous le nom du pied de Madura et que j'ai préféré la dénomination de fongus du pied qui ne préjuge rien au sujet du lieu d'origine.

C'est dans le district de Madura qu'on observe le plus fréquemment peut-être le fongus du pied, mais celui-ci existe aussi dans différentes parties de l'Inde. Collas dit que la province de Madras semble jouir d'une immunité vis-à-vis du mycetoma. Cette affirmation me semble difficile à admettre. Hirsch en effet signale l'existence de la maladie dans les régions méridionales de la province de Madras et dans différents districts de cette région. Pour lui, la zone où la mycetoma est endémique rayonne autour d'un point ainsi fixé : 16°,17 latitude Nord et 20°,32 longitude Ouest.

La province de Calcutta semble épargnée par la maladie, mais on retrouve celle-ci dans un grand nombre de localités de l'Inde. C'est ainsi qu'on l'a observée à Hissar, à Bicanir dans la province d'Adjmir, dans la province de Delhi, à Djalum près du Kaschmir, à Bahawalpur sur les frontières du Pundjab (Hirsch). Harvey a montré que le fongus du pied existe à Bharatpur, à Alwar, à Dholpur dans le Radjpootana oriental, dans l'Inde centrale, à Bombay, à Bundelkand (1). On voit donc que la maladie est beaucoup plus répandue dans l'Inde qu'on ne le croyait tout d'abord.

§ 2. — Etiologie.

Ce que nous savons de l'étiologie de mycetoma est bien insuffisant et n'est pas assez précis pour satisfaire le lecteur le

(1) T. Fox et Farquhar. *Skin Diseases of India*. Append. IX, p. 224.

moins difficile. Dans tous les mémoires consacrés à l'étude du fongus du pied, l'étiologie est la partie la plus vague et c'est précisément les médecins qui ont le mieux décrit la maladie qui observent la plus grande réserve quand il s'agit de faire connaître les causes de sa genèse, conduite très prudente qu'on ne peut qu'approuver. Cependant il est indispensable de passer en revue les principaux facteurs étiologiques qu'on trouve dans toutes les maladies et d'examiner l'influence qu'ils peuvent avoir sur le développement du mycetoma.

L'âge semble jouer un rôle assez important dans l'étiologie du fongus du pied, car c'est en général dans la période moyenne de la vie qu'on observe cette affection. C'est du moins ce qui résulte des recherches de Vandyke Carter. Maintenant, comme le stage d'incubation de la maladie peut être très long, il s'agirait de savoir exactement si le mycetoma ne peut pas débuter dans le jeune âge pour acquérir son plein développement chez l'adulte. C'est là une question qui n'est pas élucidée complètement. Toutefois on peut, sans grande chance d'erreur, accepter l'opinion de V. Carter.

L'influence du *sexe* dans l'étiologie du mycetoma est très marquée. En effet cette affection s'observe presque toujours chez l'homme. La proportion des individus atteints serait, d'après V. Carter, de 10 hommes pour une femme. Tous les auteurs sont du reste d'accord pour admettre la grande fréquence du mycetoma dans le sexe masculin. Corre l'explique en disant que, dans l'Inde, il n'y a guère de femme indigène honnête qui se résolve à subir les attouchements d'un étranger et que, par suite, il est impossible de conclure que le fongus du pied est réellement plus fréquent chez l'homme (1).

Je ne peux admettre une semblable assertion et je me demande dans quelle partie de l'Inde Corre a exercé pour émettre sa

(1) *Archives de médecine navale*, 1883, p. 201.

théorie. Pendant mon séjour au Bengale, j'avais à ma consultation au moins autant de femmes que d'hommes et j'ai été appelé souvent auprès des Indiennes des plus hautes castes sans avoir jamais constaté la moindre répugnance de leur part à se laisser examiner complètement. Je suis donc convaincu que le fait invoqué par Corre est inexact et que le mycetoma est sans contestation possible bien plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Quant à la *race*, son influence est évidente puisque, jusqu'à présent, le fongus du pied n'a été observé ni chez l'Européen, ni chez l'Indo-Européen. La maladie n'atteint que l'indigène. Doit-on l'attribuer à certaines habitudes spéciales aux Européens, telles que l'usage de la chaussure. Si cette explication était exacte, elle fournirait une preuve sérieuse à la théorie qui fait du mycetoma une affection parasitaire. Malheureusement, l'influence de la race ne peut s'expliquer aussi aisément et nous devons nous contenter de la constater sans pouvoir nous en rendre compte bien clairement.

Bien que le mycetoma puisse s'observer chez les individus exerçant les *professions* les plus diverses et que Carter affirme que les naturels riches et pauvres en sont également atteints, il est cependant certain que l'affection est beaucoup plus fréquente dans certaines classes de la société. C'est ainsi qu'il est bien prouvé qu'elle s'observe de préférence chez les agriculteurs de l'Inde, c'est-à-dire chez des gens qui sont dans de mauvaises conditions hygiéniques par suite de leur grande pauvreté et de l'état misérable qui en est la conséquence.

Mais cette pauvreté, dans le cas actuel, n'est pas seule en cause. Fait très important dans la pathogénie du fongus du pied, ces agriculteurs, pour pouvoir exécuter leurs travaux, ont continuellemement les pieds dans la vase et dans l'eau et il est permis de croire qu'une pratique semblable doit jouer un

rôle important dans l'étiologie du mycetoma. Nous avons vu qu'elle en jouait un dans la pathogénie de l'éléphantiasis. Sans vouloir faire aucune assimilation entre les deux maladies, il est cependant logique de penser que le fongus du pied trouve, chez les agriculteurs, une plus grande facilité de développement par suite de leurs occupations spéciales et de l'humidité constante à laquelle sont exposés leurs membres inférieurs.

Comme dans un grand nombre de maladies, quelques auteurs invoquent l'influence banale des *traumatismes* antérieurs. Mais on ne doit pas l'admettre sans réserve, jusqu'à présent du moins. En effet si, dans certaines observations, comme dans celle de Hogg où le malade, quelques années auparavant, avait heurté son pied contre une pierre pointue, l'affection a paru succéder à une plaie ou à une lésion antérieure quelconque des parties atteintes par le mycetoma, il est bien plus fréquent de voir celui-ci se développer sans cause appréciable.

Du reste l'influence du traumatisme est difficile à prouver, car, le fongus du pied mettant un temps très long à produire des symptômes qui attirent l'attention du malade, il est le plus souvent impossible de savoir s'il y a eu traumatisme à un moment donné et surtout d'établir sûrement une relation de cause à effet entre lui et le développement du mycetoma. Si la théorie parasitaire était absolument prouvée, on pourrait admettre qu'une plaie des téguments est susceptible de servir de porte d'entrée au parasite, mais il resterait encore, dans ce cas, à expliquer pourquoi ce parasite pénètre presque toujours dans le pied et non dans la jambe, par exemple, tout aussi exposée aux traumatismes. En résumé, il est difficile à l'heure actuelle, d'affirmer l'influence des solutions de continuité des tissus dans la pathogénie du mycetoma.

La *constitution du sol* jouerait un grand rôle dans l'étiologie du fongus du pied, d'après plusieurs auteurs. C'est ainsi que

Ballingall et Colebrook disent que cette maladie s'observe seulement dans les contrées dont le sol est magnésien ou dolomitique. Le mycetoma est en effet très fréquent dans les terrains bruns et humides qui constituent ce que les Anglais appellent le *cotton soil*, terre à coton, parce qu'on y cultive le cotonnier avec succès.

Si le fongus du pied ne se rencontrait que dans les pays dont le sol ainsi est constitué, l'étiologie de la maladie serait singulièrement éclaircie ou, du moins, on pourrait concentrer les recherches dans l'étude des terrains et peut-être parviendrait-on à découvrir la cause du mycetoma. Mais celui-ci ne s'observe pas que dans les terrains à coton, comme le croyaient Ballingall et Colebrook. La maladie en effet n'est pas rare dans les contrées sablonneuses où il y a peu ou pas de coton, puisqu'elle est fréquente dans le Malwar, Bickanneer et tous les districts à demi-déserts du Radjpootana occidental. Il est certain qu'elle existe dans des districts sablonneux où la quantité moyenne d'eau tombée ne dépasse pas 21 à 24 centimètres par an et où l'eau est à 200 ou 300 pieds de la surface du sol (1).

On ne peut donc pas dire que le mycetoma est spécial à certains terrains : tout au plus doit-on reconnaître qu'il est plus fréquent sur certains sols que dans d'autres, et il faut renoncer cette fois encore à une étiologie inexacte. Que reste-t-il donc en somme comme cause pathogénique certaine de la maladie ? Rien, à l'exception du sexe qui a une influence évidente sur le développement du fongus du pied. Mais il faut bien avouer que ce fait est insuffisant pour établir l'étiologie de la maladie. En dehors de la théorie parasitaire que j'examinerai en détail quand j'étudierai la nature du mycetoma, nous ne trouvons aucune donnée précise sur l'étiologie de cette affection.

(1) *Indian Annals*, T. XV.

§ 3. — Symptomatologie.

Le mycetoma, comme je l'ai déjà dit, envahit le pied dans le plus grand nombre des cas. Cependant Buddock, à Sirsa, et Atchinson, à Jhelum, l'ont vu sur la main. On l'a signalé sur l'épaule et sur le mollet : mais de pareils faits sont relativement très rares. Hirsch dit que c'est surtout sur la plante du pied que débute la maladie, mais c'est là une opinion toute personnelle et trop exclusive car, dans les nombreuses observations que j'ai compulsées, j'ai vu très souvent le fongus signalé sur le dos du pied. Il débute assez souvent aussi dans l'intervalle des orteils ou sur les faces latérales du membre inférieur. L'affection n'est jamais symétrique.

La durée de *l'incubation* est tout à fait inconnue et cela se comprend facilement. En effet le malade ne s'aperçoit de son affection que lorsqu'elle se révèle par l'existence d'une petite tumeur sur le pied. Mais alors la maladie est entièrement constituée et comment savoir depuis combien de temps le fongus a débuté ? C'est absolument impossible. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, entre le moment où le malade constate la présence d'une petite tumeur sur le pied et celui où cet organe acquiert un certain volume, il peut s'écouler un temps relativement considérable, deux ans, par exemple, comme dans un cas cité par Tilbury Fox (1).

La symptomatologie du fongus du pied est très nette et peut être tracée en quelques lignes. Le début est toujours identique. Quelquefois le malade constate une *légère induration indolente* de la peau du pied. La décoloration de la peau au niveau de cette induration constitue un phénoméne important, car c'est souvent un symptôme très précoce du mycetoma. Dans un cas

(1) *Pathological Society*, 1 nov. 1870.

observé par Spencer (1), la *décoloration cutanée* était bien marquée. Elle précède de quelque temps l'apparition d'un phénomène capital dans la symptomatologie du pied de Madura.

Ce symptôme est constitué par le développement, sur un point quelconque de la surface du pied, d'une petite *tumeur vésiculeuse* ou *bulleuse* qui se gonfle peu à peu. Elle devient globuleuse et, d'après Vandyke Carter, elle peut se tuméfier au point de mesurer 60 centimètres de circonférence. A un moment donné, cette tumeur se rompt et il s'en écoule une quantité souvent assez considérable de pus sanieux, séro-purulent, tenant en suspension les corpuscules caractéristiques que nous étudierons dans l'anatomie pathologique. Ces corpuscules qui ressemblent à de petits grains noirs ou grisâtres sont le plus souvent signalés par les malades eux-mêmes qui ont reconnu leur existence.

Fig. 9. — Pied de Madura. (D'après T. Fox).

De nouvelles tumeurs se forment ensuite aux environs de la première ou dans d'autres points de la surface du pied. Elles suivent absolument la même marche et sont accompagnées des mêmes phénomènes, de sorte que, au bout d'un temps variable mais quelquefois fort long, la surface du pied est trouée d'orifices qui donnent issue à un liquide sanieux. En même temps, le volume du membre augmente graduellement au point que le pied devient deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal. La

(1) T. Fox et Farquhar. *Skin Diseases, of India,* Append. IX, p. 217.

tuméfaction se limite en général au pied et l'hypertrophie de celui-ci, la jambe conservant son volume normal, donne au membre inférieur un aspect caractéristique qui suffit à faire reconnaître facilement la maladie.

La sonde introduite dans un des orifices que je viens de signaler pénètre en général facilement à une certaine profondeur. Lorsque la maladie est ancienne, le pied, comme l'a signalé Vandyke Carter, est *sillonné* en tous sens par des trajets sinueux pénétrant jusqu'aux os et même dans l'intérieur de ceux ci. Ces canaux sont reliés entre eux par des anastomoses multiples. V. Carter a souvent constaté sur leur trajet ou à leur extrémité des dilatations assez considérables ayant la forme d'une cavité kystique. Ces dilatations sont tapissées par une membrane parfois très mince, assez souvent épaisse, velvétique, friable et pâle. Elle n'est pas vasculaire : elle présente des plis longitudinaux.

Dans l'intérieur des canaux, V. Carter a trouvé, dans la variété mélanoïde, des corpuscules noirs dont le diamètre varie de 5 à 8 millimètres qu'il dit être formés par les champignons découverts par lui ou par leurs débris. Dans la variété ochroïde, les masses parasitaires ont une couleur chamois ou rougeâtre.

Pour beaucoup d'auteurs, entre autre pour Collas, le fongus du pied ne produit pas de douleur. Cette opinion n'est pas tout à fait exacte, d'abord parce que si, dans beaucoup de cas, le mycetoma n'est pas douloureux spontanément, on peut toujours éveiller la douleur en exerçant une pression plus ou moins forte au niveau de la tumeur observée au début de la maladie. Ensuite il est certain que, chez quelques individus, le pied de Madura constitue une affection très douloureuse, comme l'a fort bien démontré Bennett (1).

Chez un homme observé par Spencer, la douleur était *extrê-*

(1) *Academy of medicine of Ireland*. 4 déc. 1885.

mement vive puisque, quelques mois après le début de mycetoma, le malade ne pouvait poser sur le sol que le talon du pied affecté et que, quelque temps après, dans l'impossibilité où il était de se tenir debout, il était contraint de marcher à quatre pattes. Chez ce malade, la douleur, depuis les premiers jours de son affection, était profondément située ; elle était plus forte pendant la nuit et elle ressemblait à celle que fait éprouver une brûlure.

Il arrive souvent que les malades sont dans l'impossibilité de marcher, soit à cause de la douleur qu'ils éprouvent quand le pied repose sur le sol, soit par suite des lésions profondes que le mycetoma produit dans les tissus et surtout dans les os, comme l'a observé Tilbury Fox.

La coloration de la peau est quelquefois altérée au niveau des points malades, comme je l'ai signalé plus haut. Collas ayant vu des traînées rougeâtres sur la peau de la plante des pieds et ayant constaté qu'on trouvait à leur niveau de nombreuses cellules de petit volume ou des spores à différents états de développement en conclut que ces traînées sont un symptôme de la première période de la maladie. Mais les auteurs anglais ne signalent pas le phénomène observé par Collas : il faut donc n'accepter l'opinion du médecin français qu'avec les plus grandes réserves. La sensibilité cutanée est généralement bien conservée.

Collas dit avoir observé, chez les individus atteints de mycetoma, un *gonflement considérable des ganglions inguinaux*. La tumeur est indolente, d'une dureté pierreuse et siége du côté malade. Les médecins anglais sont également muets sur l'existence de ce symptôme. Je crois donc pouvoir conclure que les traînées rouges et l'engorgement ganglionnaire signalés par Collas ne sont pas des symptômes du pied de Madura, mais bien le résultat d'une lymphangite pure et simple. Comme

celle-ci n'est pas ordinaire dans le mycetoma, il est probable que Collas a eu affaire à des cas compliqués : il est même possible qu'il ait fait une erreur de diagnostic et confondu le mycetoma avec une affection lymphatique quelconque.

Pendant quelque temps, la santé générale se maintient dans un état satisfaisant, mais on comprend que, quand la suppuration dure depuis plusieurs mois et que les douleurs très vives éprouvées par le malade l'empêchent de reposer, il se produise une cachexie prononcée. Celle-ci s'accentue rapidement et il arrive un moment où, si l'on n'intervient pas par une amputation, le malade tombe dans un état très sérieux. La diarrhée fait son apparition, l'appétit disparaît complètement et enfin la mort arrive comme dans les affections chroniques graves.

§ 4. — Formes de la maladie.

Vandyke Carter a d'abord décrit trois variétés de mycetoma. Dans la première, on trouve de la matière noire. Dans la seconde, il n'existe que des granules blancs. Dans la troisième, la surface de section paraît poudrée avec du poivre rouge. Actuellement, V. Carter admet deux formes de pied de Madura : la *variété pâle* ou ochroïde, caractérisée par la présence des granules blancs et la *variété noire*, dans laquelle on rencontre la matière que nous étudierons plus loin.

Lewis et Cunningham décrivent, comme Carter, les variétés pâle et noire. Ils ont constaté également, dans des cas exceptionnels, l'existence de particules rosées. S'ils ne font pas de ces cas une troisième forme de mycetoma, ils pensent qu'ils constituent au moins une phase singulière des variétés pâle et noire. On voit donc que les auteurs sont d'accord quant à la classification des variétés du pied de Madura. Il n'en est pas de

même pour l'interprétation de ces formes, comme on le verra quand je discuterai la nature de la maladie.

Du reste, si l'on s'en rapporte aux recherches de Bainbridge (de Dhulia), les formes ochroïde et noire ne seraient que des phases différentes du pied de Madura. D'après cet auteur, on trouve toujours dans les sécrétions des granulations blanchâtres, mais il est certain que tous les malades affirment avoir constaté, à un moment donné, l'existence de matière noire dans le liquide qui s'échappe des orifices fistuleux que nous avons signalés (1).

Marche et durée. — Le fongus du pied a une durée très longue. Il est rare de voir la maladie évoluer en quelques mois, comme par exemple dans un cas cité par Harvey (2) où l'affection parcourut ses différentes phases dans l'espace de neuf mois. Dans la grande majorité des cas, le mycetoma a une durée beaucoup plus longue, puisqu'il persiste souvent pendant des années. Harvey a vu la maladie se prolonger pendant neuf ans chez un individu. La marche du fongus du pied est donc *lente*, mais, une fois établie, l'affection *ne rétrocède pas* et ne guérit jamais spontanément. Les orifices fistuleux cutanés se multiplient, le volume du pied augmente peu à peu, la désorganisation des tissus se poursuit, une suppuration peu abondante mais continuelle affaiblit le malade. Enfin, à moins d'intervention, la mort arrive comme nous l'avons vu précédemment.

§ 5. — Anatomie pathologique.

J'ai insisté plus haut sur l'augmentation du volume considérable des parties malades ; je n'y reviendrai pas. Si l'on fait

(1) T. Fox et Farquhar. *Ouvrage cité*. Append. IX, p. 227.
(2) *Eodem loco*, p. 234.

une section verticale du pied, on voit que tous les tissus sont confondus. Les tissus musculaire, fibreux et conjonctif ainsi que les vaisseaux semblent ne plus former qu'une masse demi-gélatineuse. Les tendons sont le tissu qui résiste le plus longtemps au processus morbide. D'après J. Hogg, les papilles sont hypertrophiées et, dans la plupart des cas, la structure de leurs éléments a disparu. Le pigment qui est si abondant dans les races colorées est presque complètement absent (1).

La peau du pied est parsemée de petites élévations, grosses en général comme *un pois*. Elles ont à leur centre une petite ouverture qui conduit dans les sinus que nous avons décrits. On trouve, dans l'intérieur de ces élévations, de petites particules noires ou ressemblant à des œufs de poisson. Vandyke Carter a rencontré, au sein des tissus, des masses noirâtres très dures qui s'énucléaient facilement par la simple pression. Ces masses qu'il considère comme de nature parasitaire n'étaient pas en contact direct avec les tissus voisins, mais elles en étaient séparées par une membrane d'enveloppe qui les isolait et que Carter compare à la paroi des kystes hydatiques. Cette membrane tapissait en outre les trajets fistuleux qui contenaient des produits pathologiques ramollis formés par une matière noire ou des corpuscules granuleux. Ceux-ci avaient les mêmes caractères microscopiques que les masses dures dont ils provenaient.

Vandyke Carter a constaté que les corpuscules blanchâtres qui ont une forme et un aspect qui permettent de les différencier des corpuscules noirâtres ont avec ceux-ci une grande affinité. Pour lui, la différence qui existe entre eux est la même que celle qu'on trouve entre les champignons et les schyzomycètes.

Le *tissu osseux* subit de grandes altérations. Au début, les os

(1) *Medical Times*, 1871, 22 juillet.

offrent les caractères de la périostite chronique. La substance corticale est d'abord épaissie, puis plus tard atrophiée. La substance spongieuse devient aréolaire. Jamais, suivant Hirsch, la destruction opérée dans les os par le mycetoma n'égale celle de la carie : les os sont toujours plus ou moins ramollis et très friables. Tilbury Fox a vu, dans deux cas, les os du pied cariés. Chez d'autres malades, d'après cet auteur, l'altération des os est simplement celle qu'on observe dans la nécrose ordinaire (1). Les os sont souvent altérés au voisinage des articulations. Dans quelques cas, comme l'a constaté Bristowe, (2) les petits os du tarse ont disparu. A leur place on trouve des cavités qui ont conservé leur forme et qui sont séparées des parties voisines par un tissu fibroïde dense qui n'est peut-être que le périoste altéré. Les lésions osseuses sont généralement très accentuées au voisinage des ligaments.

D'après J. Hogg, la destruction des os du pied est complète. Le tissu compacte a complètement disparu. Il ne reste plus que la portion spongieuse dans l'intérieur de laquelle on trouve des masses nodulaires de volume variable constituées par de la matière noire. Quand on les brise, elles ressemblent à de petitites masses cristallines de stéarine mêlée à la matière colorante du sang.

Les altérations du système osseux ne se bornent pas toujours au pied, mais elles peuvent envahir les os de la jambe. C'est ainsi que Eyre, Carter, Fitz Patrick et Baddie ont constaté l'existence de dépôts granuleux à la partie inférieure du tibia. Dans un cas observé par Tilbury Fox, la moelle de cet os était infiltrée d'une matière granuleuse noire. Les lésions peuvent même remonter assez haut, car cet auteur a souvent remarqué que, lorsque la jambe était amputée immédiatement au-

(1) *Pathological Society*, 1 nov. 1870.
(2) *Transactions of Pathological Society*, 1871 p. 320.

dessous du genou, les os avaient une mollesse anormale et que la scie pénétrait dans leur substance avec la plus grande facilité.

En résumé, si l'on s'en tient surtout aux recherches de Vandyke Carter, les lésions les plus caractéristiques du fongus du pied sont : *existence de sinus* à orifices cutanés et pénétrant profondément dans les tissus, *présence de la matière noire* dans les différentes parties constituantes du pied. Examinons si ces altérations ont été constatées par tous les auteurs et surtout cherchons à nous rendre compte de la constitution de la matière noire.

L'existence des *sinus* décrits par Carter est admise par la majorité des auteurs, mais tous ne sont pas d'accord sur la manière dont ces sinus pénètrent dans les tissus. Nous avons vu qu'on admet généralement qu'ils s'enfoncent à une grande profondeur. Ce fait a été bien mis en lumière par V. Carter et par Bristowe qui a vu d'une façon certaine les sinus communiquer d'une part avec les orifices cutanés et de l'autre avec des cavités dont quelques unes occupaient la place de petit os du tarse disparus. Cependant J. Hogg qui admet qu'à première vue on peut croire que les orifices cutanés communiquent avec l'intérieur affirme que, si l'on essaie d'introduire une sonde dans la cavité des tumeurs, on ne peut pénétrer qu'à une très faible profondeur (1). Il doute qu'il y ait des sinus allant jusqu'aux os à aucun stage de la maladie.

Il est difficile de concilier cette opinion avec celle de la majorité des auteurs. On peut cependant penser avec Hogg lui même que les propriétés durcissantes de l'alcool méthylique, dans lequel étaient plongées les préparations qu'il a examinées, ont pu contribuer à l'oblitération des sinus. On peut donc

(1) *Medical Times*, 187.

admettre l'opinion de Carter sur la disposition des canaux qu'il a signalés dans le fongus du pied.

La *matière noire* a été étudiée par de nombreux auteurs, mais c'est à Hogg et surtout à Bristowe que nous devons les renseignements les plus complets. Aussi leur emprunterai-je la plus grande partie de la description qu'on va lire. D'après Bristowe (1), la substance noire qui remplit les cavités signalées dans le mycetoma est dure, sèche, friable. Elle se brise en petits fragments : ceux fournis par la surface de la masse noire sont en général arrondis, ceux qui proviennent de l'intérieur sont plus ou moins fibreux. Si on les sectionne, on constate qu'ils sont plus rouges à l'intérieur qu'à la surface. Ils ont une certaine ressemblance avec les truffes. Mais Bristowe pense qu'ils sont probablement constitués, sinon entièrement du moins en partie, par des concrétions sanguines.

Il est difficile de les examiner au microscope à cause de leur fragilité et de leur opacité. A un faible grossissement, la portion superficielle de ces fragments a une apparence arborescente. On voit des branches nodulées, ressemblant à des racines de gentiane, irradiant de la matière située à l'intérieur des fragments qui est plus homogène et a une structure fibreuse. Cette disposition, d'après Bristowe, donnerait plutôt l'idée d'un produit végétal que d'une concrétion sanguine.

Avec un grossissement plus fort, on constate que les fragments varient de teinte et d'opacité. Quelques-uns ont une coloration jaunâtre, orange, acajou : d'autres ont une teinte sépia, encre de chine. Certains d'entre eux présentent des fractures angulaires ; on trouve chez d'autres une disposition fibrillaire plus ou moins prononcée. Celle-ci s'observe surtout dans les parties centrales et elle est difficile à découvrir. On rencontre çà et là des fibres minces, plates, plus ou moins accolées l'une à

(1) *Transactions of Pathological Society*, 1881, p. 320.

l'autre. Elles naissent sur le côté de masses plus épaisses. Ces fibres sont ou des tubes de champignons ou des fractures irrégulières. Des tubes très distincts de mycelium sont disséminés dans la préparation.

Les portions lobulées superficielles des fragments ont pour la plupart un noyau central opaque entouré d'une enveloppe comparativement épaisse présentant une disposition fibrillaire radiée. Le noyau semble constitué par un corps ayant une couleur orange foncée, transparent et polyédrique. Dans un grand nombre de cas, l'enveloppe semblait formée de tubes de champignons et on a constaté que des tubes naissaient en grand nombre de la surface des masses noires. Ces tubes de petite dimension sont très abondants. On voit dans le champ du microscope un grand nombre de leurs fragments. Beaucoup d'entre eux naissent des bords des petites masses opaques et ils constituent un caractère essentiel de la matière morbide.

Les dimensions des tubes sont variables. Leur diamètre est de un à trois μ. Ils sont parfois plus ou moins cylindriques et présentent à intervalles inégaux des étranglements et des cloisons peu distinctes. Quelques uns ressemblent à des cellules arrondies ou irrégulières sans noyau. Leur caractère le plus remarquable, c'est d'envoyer *des branches* dans diverses directions. Dans certains cas, les tubes mycéliaux sont très délicats et sont remarquablement transparents ; dans d'autres, ils ont une teinte orange ou sépia plus ou moins foncée et cette coloration semble siéger principalement dans leur paroi. Les tubes colorés ont des dimensions variables, mais il est digne de remarque que tous les tubes d'un grand volume sont colorés. Bristowe croit que les masses fongeuses sont constituées par l'accumulation de ces tubes à parois épaisses, séparés l'un de l'autre et réunis en une seule masse par une substance colorée ou par une matière exsudée de leurs parois.

Cet auteur a vu flottant dans le champ du microscope un grand nombre de corps orangés, transparents, de forme arrondie et assez volumineux. Quelques-uns semblaient constitués par l'union des segments de deux sphères, d'autres au contraire paraissaient résulter de la réunion de plusieurs segments sphériques, ce qui leur donnait l'apparence d'une framboise. Bristowe les croit de même nature que les corps polyédriques qui, dans certains cas, semblent former le noyau des masses arrondies que nous avons signalées et qu'une fracture de celles-ci aurait rendus libres.

Bristowe a soumis les corps ressemblant à des truffes à l'ébullition dans une solution de potasse. Le liquide dissout la matière colorante qui tend à disparaître complètement au bout d'un certain temps. Les masses opaques se ramollissent. Si l'on examine au microscope des fragments ayant subi cette préparation, on constate que les tubes des champignons sont infiniment plus nombreux qu'on ne le croyait tout d'abord. En réalité toute la tumeur était le résultat de leur accumulation. Les partions nodulées seperficielles étaient constituées par des tubes ramifiés très rapprochés les uns des autres. Une matière colorée les séparait et l'apparence radiée signalée plus haut était due à la disposition radiée de ces tubes

Bristowe a remarqué également que, dans beaucoup de cas, les tubes avaient une tendance à se dilater en grosses cellules rondes ou ovales à parois épaisses et que c'était surtout à l'extrémité des tubes que ce phénomène s'observait. En outre il a remarqué que ces cellules semblaient occuper certaines régions dans lesquelles elles se groupaient en grand nombre. Il croit que ces cellules constituent les masses polyédriques et que les masses arrondies ayant l'apparence de framboises sont simplement le contenu de ces cellules ou les spores.

Thudicum a soumis à l'examen spectroscopique la matière

ressemblant à des truffes. Celle-ci n'a présenté de raie d'absorption d'aucune forme d'hématine. En outre cette matière est insoluble dans tous les réactifs : potasse caustique, acide sulfurique dilués ou concentrés. Si on la brûle, elle laisse une faible quantité de cendre qui renferme un peu d'oxyde de fer, mais en bien moins grande proportion que si la matière noire était constituée par du sang altéré. Thudicum est donc d'avis que la substance noire n'est pas du sang condensé et qu'elle n'est constituée ni par lui ni par de l'hématine.

J'ai cité tout au long le travail de Bristowe parce qu'il est d'une importance capitale, qu'il jette un grand jour sur la nature de la maladie et qu'il confirme jusqu'à un certain point l'opinion de Vandyke Carter. Le champignon décrit par Bristowe est évidemment identique à celui de Carter. Tous deux ont une grande ressemblance avec la truffe. Tous deux consistent en petits tubes joints ensemble par une matière intermédiaire sombre et en cavités comparativement grandes, à parois épaisses. Mais Bristowe fait observer que, dans la truffe, ces cavités renferment 2, 3, 4 et même un plus grand nombre de corps volumineux, ovales, sombres, tandis que, dans le fongus du pied, la nature du contenu des cavités n'est pas encore facile à déterminer.

Ajoutons, pour ne rien passer sous silence, que dans un cas de fongus du pied présenté récemment par Tilbury Fox, Bristowe n'a pas pu trouver trace de champignons.

J. Hogg, ayant recueilli une certaine quantité de matière noire au milieu du tissu osseux constata, comme Bristowe, qu'elle résistait à un grand nombre d'agents chimiques. Il l'a fait bouillir dans *l'alcool, l'éther, l'acide chlorhydrique* et *une solution de potasse* sans aucun résultat. En la traitant par *l'acide sulfurique* bouillant, on convertit la masse noire en un liquide bitumineux et, en ajoutant de l'eau, on obtient un

précipité en forme d'écailles. *L'acide nitrique* chaud dissout complétement la matière noire en produisant de l'effervescence. Hogg, en plaçant un morceau de substance noire dans une capsule de platine et en le soumettant à l'action du chalumeau, le vit brûler avec une flamme claire répandant une odeur âcre. Il restait comme résidu une certaine quantité de cendre blanchâtre (1).

L'analyse de la matière noire faite par un chimiste sous la direction de Hogg montra que la substance noire était composée de matière grasse, de phosphates de fer et de chaux, d'une faible quantité de carbonate de chaux et de matière organique et d'albumine. Mais on n'a pas déconvert trace de champignon. La composition chimique de la matière noire ressemble tout à fait, d'après Hogg, à celle des concrétions blanches soumises à l'examen de Gmelin par Tiedemann qui les avait découvertes dans les muscles d'un alcoolique ayant succombé à l'hydropisie et à la goutte.

Dans un ou deux cas, Hogg a trouvé des spores de puceinia, parasite végétal, et des débris de tissu végétal. Mais il croit que ces subtances ont été introduites accidentellement dans la préparation.

Hendley, après avoir soumis les corpuscules noirs à un traitement par l'éther, a observé de nombreuses cellules remplies de granulations et de matière colorante. Les masses de substance colorée en noir étaient réunies par un tube. Une extrémité de celui-ci contenait de la matière noire provenant apparemment du corps avec lequel il était uni. Des sporules et des filaments existaient dans la préparation ainsi que de grosses spores remplies de sporules (2). Cette description confirme l'o-

(1) *Medical Times*.
(2) T. Fox et Farquhar. *Ouvrage cité* Append. IX, p. 219.

pinion de ceux qui font jouer au Chionyphe Carteri un grand rôle dans la pathogénie do la maladie.

Lewis et Cunningham, dans la variété pâle, ont trouvé une dégénérescence spéciale des tissus, principalement des cellules grasses, mais ils n'ont découvert aucun champignon dans sept cas qu'ils ont examinés. Dans la variété noire, ils avouent bien en avoir trouvé un, mais les spécimens en étaient très peu nombreux et ils étaient confondus dans une dégénérescence des tissus qui, pour ces médecins distingués, paraît être la cause première de la maladie. Les cultures qu'ils tentèrent de faire avec ce champignon ne réussirent pas (1).

On a décrit trois produits particuliers comme étant des stages du développement d'un champignon spécial qu'on dit être la cause présumée du fongus de pied ; les *corps ressemblant à des œufs de poisson,* les *particules rougeâtres* et les *masses noires.* Pour Lewis et Cunningham, les premiers sont simplement de la graisse modifiée, les secondes des concrétions sanguines. Dans aucune de ces substances, on ne trouve trace de champignons. La matière noire est un tissu dégénéré mêlé à une quantité variable de pigment et d'éléments fongoïdes.

Tilbury Fox reconnaît que la description que V. Carter donne du pied de Madura est applicable à un certain nombre de malades, mais il affirme aussi avoir examiné d'autres cas dans lesquels manquait le phénomène caractéristique de la maladie, la présence de masses et de granulations noires dans les cavités sphériques creusées dans les tissus. Tous les autres symptômes de la maladie se trouvaient réunis. T. Fox n'a rencontré qu'une seule fois le champignon décrit par V. Carter. Chez un malade, la matière noire qui, d'après ce dernier, existe en abondance dans les cavités du pied était remplie d'éléments fongoï-

(1) *Appendix to the* 11th *Report of the Samitary Commissionner with the governement of India.* Calcutta, 1875.

des ayant tous les caractères de l'oïdium (1). Pour T. Fox, la présence du champignon dans le fongus du pied est simplement accidentelle (2).

Cet auteur distingué ne peut décider si la matière noire est un champignon ou du sang altéré. Il affirme seulement que celui-ci entre pour quelque chose dans la constitution de certaines portions de la substance noire. Nous avons vu plus haut que l'analyse si précise de Thudicum est absolument contraire à cette opinion. Du reste T. Fox fait remarquer lui-même toutes les difficultés qu'il y a à trancher la question de la constitution de la matière noire. De ce que, en Angleterre, il n'a pas trouvé celle-ci dans certains cas, il ne faut pas conclure qu'elle n'existe pas, car elle a très bien pu tomber en route. Dans une préparation provenant d'un malade chez lequel, au moment de l'amputation, on avait noté l'infiltration des os par la matière noire, on n'a rien trouvé de semblable en Europe.

On voit donc *en résumé* que ce n'est que sur un seul point, la constitution propre de la matière noire, que l'anatomie pathologique du fongus du pied est encore mal connue. Cela provient en grande partie de la difficulté qu'il y a à observer la maladie tout à fait à son début. Il est certain néanmoins que la description de Vandyke Carter s'applique au plus grand nombre des cas. Ce n'est que sur la nature de la substance noire que les auteurs diffèrent d'opinion. Essayons donc d'élucider ce point obscur.

§ 6. — Nature de la maladie.

Disons tout d'abord qu'il est certain que le fongus du pied n'est pas une simple *carie* des os du tarse ou du métatarse.

(1) *Skin Diseases*, p. 468.
(2) *Pathological Society*, 1 nov. 1870.

V. Carter a bien montré que la carie a des caractères locaux et généraux qui font absolument défaut dans le mycetoma. Celui-ci est-il une affection *scrofuleuse* ou *tuberculeuse*? Pas davantage, car, d'après V. Carter, au début de la maladie, les os du pied sont absolument sains et les téguments sont seuls malades. Ce n'est qu'au bout d'un temps souvent très long que le tissu osseux est envahi. De plus, dans le mycetoma, il y a la matière noire qui est spéciale à cette affection et n'a aucun rapport avec les produits scrofuleux ou tuberculeux.

On peut, il est vrai, opposer à cet argument que le fongus du pied est une affection scrofuleuse à laquelle des éléments fongoïdes venus de l'extérieur se sont surajoutés. Mais il est facile de faire voir qu'une semblable opinion est erronée. En effet nous avons vu que le fongus du pied était extrêmement plus fréquent chez l'homme que chez la femme, que de plus il ne se montrait jamais chez l'Européen et qu'il n'était pas héréditaire : enfin, après l'amputation, surtout si elle est précoce, la santé générale est parfaite dans le mycetoma. Aucun de ces caractères ne se retrouve ni dans les affections scrofuleuses, ni dans les affections tuberculeuses. On doit donc n'admettre aucun rapport entre ces maladies et le fongus du pied.

Quant à l'opinion de Collas qui croit que cette maladie peut reconnaître pour cause une diathèse semblable à celle qui produit les tumeurs à myéloplaxes, elle est absolument hypothétique et même manifestement erronée pour toutes les raisons que nous venons de donner et qu'il est inutile de reproduire. Il me semble également inutile de discuter l'opinion des quelques auteurs qui ont voulu établir une analogie entre le mycetoma et le mal perforant du pied. En effet il suffit de se reporter à la description que nous avons faite pour voir qu'il ne peut y avoir aucun rapport entre les deux affections.

Le fongus du pied, d'après J. Hogg, semble débuter par une

altération de la nutrition : il se développe ensuite une inflammation phlegmoneuse diffuse, enfin on assiste à une destruction des différents tissus du pied qui est hâtée par l'action d'un climat tropical. Hogg est un adversaire de la théorie parasitaire, mais franchement, si on compare cette dernière à celle que nous venons de donner en quelques mots, on est bien forcé, à mon avis, de reconnaître que l'une est scientifique et que l'autre est une simple hypothèse présentée en termes assez vagues.

Il ne me reste plus à discuter que la théorie *parasitaire* qui, je l'avoue, me semble singulièrement séduisante. En effet elle seule rend un compte à peu près satisfaisant de certains phénomènes de la maladie et de l'influence heureuse du traitement précoce. Vandyke Carter n'est pas le premier qui ait considéré le mycetoma comme étant de nature parasitaire. Avant lui, Ballingall et Bidie avaient déjà émis cette opinion, mais il faut bien reconnaître que c'est en 1859 que Carter a donné à cette théorie une base vraiment scientifique par ses remarquables recherches.

Rappelons en quelques mots que, pour cet auteur, la maladie est due au développement et à la multiplication, d'abord dans la peau et ensuite dans les autres tissus du pied, des spores d'une moisissure rougeâtre. Ce champignon a été appelé par Berkeley *chionyphe Carteri*. Son habitat naturel est encore inconnu. Sa forme le rapproche de quelques champignons aquatiques. On se rendrait compte, si cette opinion était bien démontrée, de la plus grande fréquence du fongus du pied chez les cultivateurs indiens qui restent pendant de longues heures les pieds dans la vase.

Comment ce champignon pénètre-t-il dans la peau ? Vandyke Carter admet qu'il peut s'introduire par de petites solutions de continuité des téguments, telles que celles produites par les piqûres d'acacias si nombreux dans l'Inde. Mais il croit que les

solutions de continuité de la peau ne sont pas indispensables pour que le parasite pénètre dans les tissus.

On se demande comment des champignons peuvent se développer à l'abri de l'air et s'introduire aussi profondément dans les tissus. Mais on a bien trouvé à l'intérieur des organes des bactéries et des sarcines et, dans les végétaux, des sporules de mucédinées ont été rencontrées au-dessous de la couche épidermique des feuilles. Citons seulement comme exemple *l'ergot de seigle* qui a avec les corpuscules noirs du pied de Madura plusieurs points de ressemblance. On a constaté la présence des nielles dans des œufs et des noix où il semble cependant que des spores ne peuvent pénétrer (V. Carter).

J. Hogg oppose à V. Carter que des *spores molles* sont incapables de s'introduire dans les sinus du fongus du pied et de remonter le courant du liquide sanieux qui s'échappe par ces sinus. Cete objection me semble peu sérieuse. On peut en effet très bien admettre que, lorsque les sinus sont développés et que la suppuration est établie, les parasites ont pénétré depuis longtemps dans les tissus et que c'est précisément leur présence qui produit les sinus et la suppuration, ces deux phénomènes n'existant que lorsque la maladie est déjà arrivée à une période relativement assez avancée. De plus Carter a bien fait voir que, si les parasites sont constamment expulsés par l'intermédiaire des trajets fistuleux qui font communiquer avec l'extérieur les loges qui les renferment, cette expulsion est insuffisante et n'est pas en rapport avec l'abandonce de la prolifération parasitaire.

Des objections plus sérieuses peuvent être faites à la théorie de V. Carter et nous devons les signaler. Tilbury Fox fait remarquer que, si les petites masses noires observées dans la variété mélanoïde sont constituées par des éléments sporulaires, il n'en est pas de même pour les petites masses analogues à des œufs

de poisson qui sont rougeâtres et qu'on trouve dans la variété ochroïde. Lewis et Cunningham n'admettent pas la théorie parasitaire. Pour eux la matière noire est simplement formée de matière grasse, caséeuse au centre, cristallisée à la surface.

V. Carter répond que ces petites masses correspondent à une phase de dégénérescence de la vie du parasite. Mais Lewis et Cunningham lui objectent que, pour que cette hypothèse fût admissible, il faudrait trouver et montrer les états intermédiaires d'altération, ce qui n'a pas eu lieu. En outre, si l'on admet la nature parasitaire de la maladie, il semble étrange que les périodes d'état et d'accroissement du fongus du pied coïncident précisément avec la dégénérescence du champignon.

Tilbury Fox conclut que, dans la variété ochroïde, la nature parasitaire de la maladie est à démontrer. De plus, dans des cas où le diagnostic du fongus du pied n'était pas douteux, Harvey et Moore n'ayant pu trouver trace de masses sporulaires noires, on peut penser que le parasite de Carter n'est qu'accidentel et qu'il est par suite étranger au développement de la maladie. Enfin l'aspect très uniforme des masses arrondies conduit T. Fox à penser qu'elles sont d'une nature moins accidentelle que celle que leur attribue V. Carter.

Ces objections sont assurément très sérieuses, mais elles ne le sont pas toutes au même degré. Nous avons fait voir plus haut que l'absence de la matière noire dans les préparations envoyées en Europe était le fait du transport, comme T. Fox le reconnait lui-même. En effet, au moment de l'opération, on a constaté l'existence de la matière noire dans des tissus qui, examinés en Angleterre, n'en montraient plus aucune trace.

Du reste Lewis et Cunningham admettent la nature fongoïde des particules noires de la variété mélanoïde, mais, pour eux, l'origine du champignon qu'on trouve dans cette variété, dans

la profondeur des tissus, sans communication apparente avec l'extérieur est inexplicable. Ils admettent que, dans le pied de Madura, il se fait une dégénérescence locale qui donne lieu à un produit spécialement apte au développement d'organismes végétaux (1). Le champignon, si tant est qu'il existe, ne serait donc plus qu'une conséquence de la dégénérescence des tissus au lieu d'en être la cause.

Une autre objection à la théorie parasitaire, c'est que, dans le le pied de Madura, on trouve en somme deux corps particuliers: les particules noires et celles qui ressemblent à des œufs de poisson. Aurait-on donc affaire à deux parasites distincts? Pour Carter, les deux corps sont de nature fongueuse. Mais Cohn, Bristowe, Moxon, Hulke, Lewis et Cunningham déclarent n'avoir trouvé dans les particules ressemblant à des œufs de poisson aucune trace de structure fongoïde. C'est évidemment là une objection très forte qui n'a pas été réfutée d'une façon satisfaisante.

T. Fox et Farquhar affirment 1° Que tous les caractères essentiels du mycetoma, désorganisation générale des parties etc., peuvent exister sans qu'on découvre aucune particule noire. 2° Que la nature végétale des particules analogues à des œufs de poisson n'est pas démontrée, mais qu'au contraire elles semblent formées par de la matière grasse.

La nature végétale des particules blanches et leur rapport avec la matière noire doivent être prouvés avant qu'on puisse conclure que le mycetoma est d'origine parasitaire. On peut voir des pieds désorganisés, creusés de sillons, on peut même voir les os détruits sans qu'il soit possible de trouver des champignons. On est donc en droit de se demander, si la présence de ceux-ci n'est pas un simple accident ou une complication (2).

(1) *The Fungus Disease of India.* Calcutta, 1875.
(2) *On certain Skin Diseases of India.* p. 43.

T. Fox et Farquhar reconnaissent cependant que, si la maladie débute dans les parties superficielles du pied, il est possible que la maladie soit parasitaire, tandis que, si elle occupe d'abord les parties profondes, elle ne l'est certainement pas. Or précisément V. Carter a démontré que, dans la variété noire, c'était la peau qui était atteinte la première. Moore, Eddowes, Spencer, Harvey sont arrivés au même résultat et la thérapeutique que cette constatation leur a inspirée a eu les plus heureux effets, comme nous le verrons plus loin.

Un autre fait tendrait à prouver que les particules noires sont bien la cause de la maladie. Moore a montré que, dans la variété mélanoïde, l'affection pouvait être arrêtée dans sa marche et même guérie en excisant ou en détruisant par un procédé quelconque toutes les parties noires, dans le premier stage du fongus. T. Fox avoue que c'est là un argument très sérieux en faveur de la théorie parasitaire. Mais il ne le trouve pas absolument concluant parce que, d'après lui, les champignons peuvent être à la rigueur un corps accidentel dans les tissus malades superficiels. Si l'on peut prouver que la variété noire est de nature parasitaire, ce qu'il semble disposé à admettre, T. Fox déclare qu'il reste à démontrer que la variété ochroïde l'est également.

Ajoutons enfin que le caractère *endémique* de la maladie concorde bien avec l'existence d'un parasite. Nous avons vu l'influence du sol sur le développement du pied de Madura. Moore fait observer, il est vrai, que, si un champignon est la cause de cette affection, il faut que ce soit un champignon capable de se développer non seulement dans les lieux humides, mais encore dans les endroits secs, puisqu'on rencontre le fongus du pied dans des districts où il ne tombe que très peu d'eau. Cette objection me semble peu sérieuse, car, s'il est exact que le mycetoma s'observe dans des pays secs, il est non moins

certain qu'il est extrêmement plus fréquent dans les parties humides de l'Inde et tout le monde sait que le district de Madura est couvert de marais.

J'ai insisté sur ces points, que le pied de Madura était bien plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, qu'il atteignait surtout la classe des laboureurs qui ont continuellement les pieds dans la vase, enfin que les Européens étaient réfractaires à la maladie. Ces trois résultats bien démontrés par l'expérience plaident, selon moi, en faveur de la doctrine parasitaire. Les Européens ne présentent pas de cas de fongus du pied parce qu'ils sont toujours chaussés, qu'ils observent en général une propreté scrupuleuse et surtout qu'ils ne mettent pas leurs pieds nus dans l'eau vaseuse. Les femmes sont moins atteintes que les hommes parce qu'elles ne partagent pas toutes leurs occupations. La théorie parasitaire est seule capable d'expliquer l'immunité complète des Européens et l'immunité relative des femmes.

Je ne me dissimule pas cependant que cette théorie est passible de bien des objections et j'ai eu soin de faire connaître toutes celles qui lui ont été adressées. Quelques-unes, comme je crois l'avoir démontré, ne sont pas aussi sérieuses que le pensaient leurs auteurs. En outre la plupart d'entre elles visent simplement le champignon décrit par Carter comme étant la cause de la maladie, mais ne prouvent pas du tout que celle ci n'est pas parasitaire. Je ne tiens pas plus que de raison à prouver que le champignon de V. Carter est le vrai parasite du fongus du pied. Je reconnais même que non seulement on peut, mais encore on doit ne pas conclure dans le sens de V. Carter avant de nouvelles recherches.

Mais ce que je crois, c'est qu'après une étude attentive du mycetoma on reconnaitra que cette affection a les caractères et les allures d'une véritable affection parasitaire et, si le parasite

qui en est la cause première n'est pas absolument démontré, je pense que des travaux ultérieurs ne tarderont pas à le faire connaître. Professer une telle doctrine, ce n'est pas du tout faire une hypothèse gratuite ; mais s'il est une affection où l'on puisse procéder par induction pour découvrir la cause qui la produit, c'est assurément le mycetoma. Je conclus donc en disant que, bien que nous ne possédions pas encore toutes les preuves suffisantes, on peut regarder le fongus du pied comme produit par un parasite.

§ 9. — Diagnostic.

Il suffit de se reporter à la symptomatologie pour se convaincre que le diagnostic du pied de Madura est *extrêmement facile.* Mais il faut ajouter qu'il en est ainsi seulement quand on examine le malade dans la région endémique. En effet autant, dans ce cas, l'hésitation, si tant est qu'elle existe, est de peu de durée, autant la difficulté du diagnostic serait grande, pour un médecin ignorant les maladies de l'Inde, si on avait affaire à un individu venant en Europe avec un pied de Madura à son début. Mais comme cette maladie n'atteint que les indigènes et que ceux-ci viennent bien rarement dans nos contrées, la difficulté du diagnostic que nous signalons est bien plutôt théorique que pratique. Du reste, même en Europe, on arrivera facilement au diagnostic pour peu qu'on ait la moindre expérience des affections tropicales.

Dans l'Inde, il est impossible de confondre le fongus du pied avec aucune autre maladie. La présence sur la peau du pied de petites élévations, l'hypertophie consécutive du membre, le suintement dont les orifices cutanés sont le siége, tels sont les caractères pathognomoniques du pied de Madura. Si l'on observe en outre l'existence de la matière noire, tous les doutes seront

levés, en admettant qu'il y en ait jamais eu. Je crois donc inutile de m'étendre longuement sur le diagnostic différentiel : cela serait sans aucune utilité. Le fongus du pied est si facile à reconnaître que les malades savent eux-mêmes à quelle affection ils ont affaire. La marche du fongus du pied et ses caractères spéciaux que nous connaissons suffisent amplement pour éviter qu'on confonde jamais le pied de Madura avec *une carie des os du pied* ou avec un *ulcère perforant*.

§ 10. — Pronostic.

Pour établir le pronostic, il faut faire la distinction du pied de Madura soigné méthodiquement et de celui qui est abandonné à son évolution naturelle. Dans ce dernier cas, la maladie est certainement très grave, puisque nous avons dit que la mort résultait généralement de l'affaiblissement considérable produit par la suppuration interminable et, dans quelques cas, par les douleurs très vives qui ne laissent aucun repos au malade.

Si, au contraire, le fongus du pied est traité *dès son début*, on arrive, comme on va le voir, à d'excellents résultats et l'affection peut être guérie, sans qu'on ait recours à l'amputation. Mais il est bien entendu que cette heureuse terminaison ne peut être obtenue que si le pied de Madura est traité aussitôt son apparition. S'il est arrivé à un degré plus avancé, l'*amputation* des parties malades est indispensable et réussit généralement très bien à sauver la vie du malade. Suivant donc que celui-ci a recours plus ou moins tôt aux soins d'un médecin expérimenté, le fongus du pied se termine 1° par la guérison sans amputation ; 2° par la guérison après l'amputation ; 3° par la mort.

§ 11. — Traitement.

Moore est un de ceux qui ont le mieux démontré l'influence heureuse d'une intervention *précoce* dans le traitement du pied de Madura. Chez tous les individus où l'affection était à son début, il a excisé les téguments envahis par la maladie et a obtenu ainsi d'excellents résultats. Dans un de ces cas, le fongus s'était développé sur la face dorsale du pied et avait envahi un métatarsien. Dans un autre, la maladie siégeait sur la plante du pied, mais n'avait pas dépassé l'aponévrose profonde. Enfin, dans le troisième cas, c'était sur le dos du pied que le fongus existait : les os n'avaient pas été envahis. Moore pratiqua *l'excision* de tous les tissus altérés et, huit mois après, les malades étaient encore en parfaite santé, ne présentant aucune trace de récidive (1).

Eddowes obtint le même succès en suivant cette pratique : il appliqua en outre de *la potasse caustique* (2). Dans un cas où l'affection siégeait sur le dos du pied et où les os étaient sains, Spencer (de Bhurtpore) guérit son malade en excisant les tissus envahis par le fongus. Harvey a constaté également que, lorsque le fongus du pied est soigné en temps voulu, on peut obtenir la guérison sans faire l'amputation. Comme beaucoup d'autres auteurs, il a remarqué que la matière noire était contenue dans une sorte de kyste, ce qui tend à démontrer que la maladie est d'abord localisée et ce qui explique le succès d'une opération précoce et radicale.

T. Fox semble préférer *les caustiques* pour la destruction des parties malades. Je n'hésite pas à les croire inférieurs à l'excision faite avec le bistouri. On est bien plus sûr, avec ce dernier,

(1) *Eodem loco*, Append. IX, p. 215.
(2) *Indian medical Gazette*, 1867.

d'enlever tous les tissus morbides. Dans tous les cas, les résultats obtenus par les médecins anglais démontrent parfaitement qu'une intervention hâtive peut arrêter les progrès du fongus du pied et amener la guérison au moyen d'une opération peu grave et facile à exécuter. Il faut que les médecins et surtout les malades soient bien convaincus de la nécessité absolue qu'il y a à opérer de très bonne heure le pied de Madura. On évitera ainsi d'avoir recours à l'amputation.

Celle-ci est en effet indispensable et constitue le seul moyen de sauver la vie du malade, quand le fongus du pied a produit dans le membre des désordres considérables, désorganisation des tissus, perte des os, etc... Il est très important de sectionner les os à une grande distance du membre malade. En effet, nous avons vu que souvent la matière noire était infiltrée dans le tibia. En coupant cet os trop bas, on s'exposerait à faire une opération inutile. V. Carter insiste sur ce point de pratique qu'il faut bien connaître. Il a vu deux malades auxquels on avait fait l'amputation de la jambe par la méthode de Syme et qui furent obligés de subir une deuxième amputation, la maladie ayant envahi la partie inférieure des os de la jambe.

MALADIES NON PARASITAIRES

I. — AÏNHUM.

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Quigila, Frieira. Banko Kerendi (Soudan). Sukha pakla (Inde).

Définition. — D'après Silva Lima, l'aïnhum consiste en une dégénérescence graisseuse des orteils, plus particulièrement du cinquième. Elle s'accompagne souvent d'un accroissement de volume de l'orteil. Cette dégénérescence comprend à peu près tous les éléments anatomiques de celui-ci. Elle est consécutive à un étranglement presque linéaire produit par une bande étroite de peau contractée et indurée qui embrasse d'abord une partie et, plus tard, la circonférence entière de l'orteil au niveau du pli digito-plantaire. Cette constriction produit, dans un espace de temps variant de quatre à dix ans, un sillon circulaire profond : elle amène la résorption des éléments des phalanges et leur chute (1).

(1) *Archives de médecine navale.* Traduction par Rey. 1881, p. 459 et *Gazetta medica di Bahia*, T. I, p. 146.

Historique. — C'est Silva Lima qui le premier, en 1867, a décrit la singulière affection connue sous le nom d'aïnhum et on n'a ajouté que peu de chose à la description magistrale qu'il a faite de la maladie. Nous devons les travaux vraiment importants qui ont été publiés sur l'aïnhum aux médecins brésiliens et anglais. Parmi ces derniers, je citerai surtout les mémoires fort intéressants de Wile (1), Chevers (2), Roy (3), Tilbury Fox (4), Hermann Weber (5), Morgan et Wood (6), Crombie (7), qui se sont surtout occupés de l'anatomie pathologique.

Au Brésil, Moncorvo (8) et Pereira Guimaraes (9) ont continué avec succès les études faites par Silva Lima et ont discuté avec soin la nature de la maladie.

Corri de Buenos-Ayres et Pirovano (10) ont soigneusement étudié l'anatomie pathologique de l'aïnhum et l'évolution de la maladie. Enfin, dans l'Amérique du Nord, Duhring (11) nous a fourni, de son côté, quelques documents intéressants.

Domaine géographique. Bien que relativement fréquent sur la côte occidentale d'Afrique, l'aïnhum est loin d'être localisé à cette région. Corre dit l'avoir observé à Nossi-Bé. Dans l'Amérique du Sud, la maladie a été signalée à Bahia, à Rio-Janeiro et à Buenos-Ayres. Cependant, d'après Silva Lima, elle diminuerait considérablement de fréquence dans ces villes depuis quelques années. Dans l'Amérique du Nord, la maladie a été signa-

(1) *Journal of medical Sciences*, 1884, p. 151.
(2) *Medical Times*, 1884, p. 428.
(3) *Medical Times*, 1880, p. 493.
(4) *Skin Diseases*, p. 362.
(5) *Transactions of Pathological Society*. T. XVIII, p. 277.
(6) *Eodem loco*, T. XIX, p. 448.
(7) *Eodem loco*, 1881, p. 302.
(8) *Archives de médecine navale*, 1881.
(9) *Rivista medica*. Rio-Janeiro, 1876.
(10) *Rivista medico-quirurgica*. Buenos-Ayres, 1876.
(11) *Maladies de la peau*, p. 468.

lée parmi les habitants de la Caroline du Nord par Hornaday et Pitman (1).

Des observations de Guyot pourraient faire supposer que l'aïnhum se rencontre aussi en Océanie, mais nous verrons plus loin que les cas signalés par cet auteur n'appartiennent très probablement pas à cette affection.

En Asie, Collas a observé des cas d'aïnhum à Pondichéry sur des Indiens de race tamûl (2). Crombie (de Dacca) en a rencontré dans le Bengale oriental, mais il n'en a pas vu dans les autres parties de cette province. D'après ses observations, la maladie serait du reste peu fréquente puisque, en trois ans, il n'a eu à soigner à Dacca que cinq ou six malades atteints d'aïnhum. A Mitford Hospital (Dacca) où il passe en moyenne chaque jour à la consultation 125 malades, on ne rencontre que deux cas d'aïnhum par an.

H. Warden dit en avoir observé un cas à Banghulpore chez un cultivateur qui avait toujours résidé dans le district (3).

A Chandernagor, où j'examinais à ma clinique une soixantaine d'indigènes tous les jours pendant deux ans, je n'ai jamais observé l'affection en question. Si donc elle peut exister dans l'Inde, il faut tout au moins conclure qu'elle y est extrêmement rare. Ce qui le prouve du reste, c'est que les médecins anglais de ce pays ne la signalent pas dans leurs rapports si soigneusement faits. On ne la rencontre pas davantage dans les statistiques officielles du Board of Health.

§ 2. — Etiologie.

Je serai très bref sur l'étiologie de l'aïnhum, car elle est

(1) *North Carolina medical journal*, 1881.
(2) *Archives de médecine navale* 1879, p. 440.
(3) *Medical Times*, 1884, p. 429.

encore très mal connue et on peut même avouer que les quelques renseignements que nous possédons n'offrent pas la précision suffisante pour qu'on les considère comme très sérieux. Le *sexe* a-t-il une influence pathogénique quelconque ? A Bahia, l'aïnhum semble être très rare chez les négresses, mais, en Afrique, la maladie paraît se rencontrer indifféremment chez les hommes et les femmes. L'aïnhum n'est pas congénital. D'après Dupouy, il ne s'observerait jamais chez le nouveau-né. Ce n'est qu'après la puberté que, d'après lui, l'affection fait son apparition chez les nègres du Soudan. (1)

La *race* joue sans aucun doute un grand rôle dans l'étiologie, car il paraît bien prouvé que la maladie affecte de préférence la race noire (2). Nous avons vu cependant qu'on pouvait observer quelques cas d'aïnhum chez les habitants de l'Inde, mais nous avons fait aussi ressortir combien cette affection était rare chez eux. Il est donc certain que c'est surtout chez les noirs qu'on peut observer la maladie.

A quelle cause attribuer cette prédilection de l'aïnhum pour la *race noire* ? Paterson à voulu faire jouer un rôle important à la grande obliquité des tendons des deux derniers orteils qui, chez les nègres, sont épatés et spatulés et, par suite, plus exposés à l'influence des traumatismes. Mais il est vraiment impossible d'admettre cette explication, puisque l'aïnhum peut s'observer, quoique exceptionnellement, chez l'Indien dont le pied est absolument bien conformé et, la plupart du temps, d'une rare élégance.

D'autres auteurs ont cherché la cause de l'aïnhum dans une habitude particulière aux nègres et ils ont cru qu'on pouvait accuser une pratique mise en usage par beaucoup de noirs et qui consiste à mettre un lien serré sur le petit orteil. Nous ver-

(1) *Archives de médecine navale*, 1884, p. 261.
(2) *Lancet*, 1883, p. 965.

rons même plus loin que cette opinion a semblé être confirmée par les recherches micrographiques de Wile. Je dirai tout de suite que cette explication n'est pas bonne car, dans de nombreux cas d'aïnhum, il a été impossible de reconnaître l'existence de cette cause étiologique originale. Je reconnais toutefois que les caractères de la maladie sont bien faits pour engendrer l'idée d'une ligature comprimant l'orteil : il n'est donc pas surprenant que plusieurs médecins se soient crus autorisés à recourir à cette explication pour se rendre compte du mécanisme par lequel se produit l'aïnhum.

On a dit aussi que cette maladie reconnaissait pour cause les contusions et les chocs continuels auxquels est exposé le petit orteil quand il n'est pas protégé par la chaussure. Mais Silva Lima a montré que l'aïnhum s'observait très souveut chez des nègres portant des souliers. Il était du reste facile de prévoir que le fait de marcher pieds-nus ne pouvait être invoqué comme une cause pathogénique de la maladie attendu que des populations entières qui ignorent l'usage des chaussures n'en sont pas moins à l'abri de l'aïnhum.

Nous ignorons absolument le rôle étiologique que peuvent jouer les *conditions hygiéniques* dans lesquelles se sont trouvés les malades. Silva Lima et Wucherer qui ont recherché avec le plus grand soin l'influence que les travaux auxquels se livrent les nègres pouvaient avoir dans le développement de l'aïnhum n'ont absolumont rien trouvé. Guimaraes a accusé l'*humidité* de produire cette affection. Mais cette opinion est inadmissible. En effet, d'abord cette cause étiologique ne peut être invoquée dans certains cas et ensuite, si elle avait l'influence que lui a prêtée Guimaraes, on s'expliquerait difficilement le nombre relativement faible de nègres atteints et l'immunité de la race blanche.

L'aïnhum est-il *héréditaire* ? Un malade de Weber lui a affirmé

que, dans son pays, l'affection s'observait fréquemment parmi les membres d'une même famille. D'autre part, Dupouy a observé un individu atteint d'aïnhum dont le père et les deux frères souffraient de la même affection (1). Ces faits tendraient donc à faire croire que l'hérédité peut être regardée comme une cause étiologique de l'aïnhum. Cependant, avant d'accepter cette opinion, il serait prudent de se livrer à des recherches plus nombreuses.

§ 3. — Symptomatologie.

Une des particularités les plus frappantes de l'étude de l'aïnhum est la localisation de la maladie aux *orteils* et surtout au *cinquième*. Guyot a bien publié des observations dans lesquelles l'affection siégeait aux mains, mais cet auteur a commis une erreur de diagnostic manifeste et les cas qu'il a signalés n'appartenaient pas à l'aïnhum. Cette maladie, bien que certainement beaucoup plus fréquente sur le cinquième orteil, peut néanmoins s'observer sur les autres.

C'est ainsi que Silva Lima, à Bahia et à Rio-Janeiro, a rencontré quelques cas dans lesquels l'aïnhum siégeait sur le quatrième orteil, mais il ne l'a jamais constaté sur le troisième ni sur les doigts (2). Paterson, Guimaraès, Hall, Baptista Santos ont vu la maladie se développer sur le quatrième orteil. Contrairement à Silva Lima, Corri l'a observé sur le troisième. Sur 50 observations recueillies par différents auteurs, on trouve que le cinquième orteil était atteint 45 fois et le quatrième 5 fois seulement. Dans l'Inde, l'aïnhum n'est pas non plus confiné au cinquième orteil. Comb en a observé un cas sur le quatrième et Udhoy Chaud Datta a vu, chez un malade, l'aïnhum occuper le

(1) *Archives de médecine navale*, 1881, p. 386.
(2) *Medical Times*, 1880, p. 23.

quatrième orteil droit ainsi que le quatrième et le cinquième orteil gauches (1). Potoppidan a vu, chez une vieille négresse, l'aïnhum siéger symétriquement sur le quatrième orteil (2).

On peut donc conclure que l'aïnhum n'est pas exclusivement limité au petit orteil, comme on l'avait cru tout d'abord, mais il n'en est pas moins vrai que, dans la grande majorité des cas, c'est en ce point du corps qu'on l'observe. De plus, quand c'est le quatrième orteil qui est le siége de la maladie, il arrive très fréquemment que le cinquième est envahi simultanément ou peu de temps après.

Le *début* de l'aïnhum ne peut généralement se rattacher à aucune influence extérieure. Roy cite bien un cas où la maladie se montra cinq ou six mois après que l'orteil avait subi un choc contre une pierre (3). Mais cet auteur signale le fait sans y attacher ancune importance étiologique, car il fait remarquer que le choc ne fut pas assez douloureux pour attirer d'une façon spéciale l'attention du malade. Dans l'immense majorité des cas, celui-ci ne peut fournir aucun renseignement sur l'origine de la maladie. On peut donc dire que le développement de l'aïnhum est spontané et qu'il ne reconnaît aucune origine traumatique.

Dupouy a observé, au Sénégal, un individu chez lequel, au moment de la première localisation de l'aïnhum, il se produisit des douleurs assez vives dans la région lombaire (4). Ce symptôme spécial qui permettrait de penser à une lésion médullaire, cause première de l'affection, n'a pas été signalé par les autres auteurs. Aussi est-on obligé, jusqu'à plus ample informé, de ne pas y attacher d'importance et de le considérer comme une simple coïncidence.

(1) *Transactions of Pathological Society*, 1882, p. 302.
(2) *Lancet*, 1879, p. 303.
(3) *Medical Times*, 1880, p. 493.
(4) *Archives de médecine navale*, 1881, p. 386.

La première description de l'aïnhum, comme nous l'avons dit, a été faite par Silva Lima et il n'y a que peu de chose à ajouter à ce qu'a dit ce médecin distingué. La maladie débute par un sillon cutané demi-circulaire qui occupe le pli digito-plantaire, sur la partie inféro-interne de la racine du petit orteil. Au côté externe, la peau, dans les premiers temps du moins, reste intacte. Le plus souvent, il n'y a ni inflammation bien marquée, ni *ulcération*, ni *douleur*.

Cependant l'absence de ce dernier symptôme n'est pas constante dans l'aïnhum, car Roy a vu un malade chez lequel l'orteil était douloureux peu de temps avant le début de l'affection et, quand celle-ci fut bien établie, la douleur était *si vive* au moindre contact que le malade était obligé de cesser tout travail. Cette douleur était d'abord limitée à l'orteil malade, mais à une époque plus avancée, elle s'irradiait à une certaine distance de celui-ci. Le cas cité par Roy n'est pas unique et il est certain que, chez quelques malades, l'aïnhum s'accompagne de douleurs parfois fort vives, mais il faut bien remarquer qu'en général ces symptômes pénibles ne sont pas causés par la maladie elle-même d'une façon directe mais bien indirectement, par le mécanisme que nous étudierons plus loin.

Graduellement, le sillon que nous avons signalé devient plus profond. Dans quelques cas, il s'ulcère légèrement dès le début. Il envahit peu à peu la face dorsale et la face externe de l'orteil. A ce moment, le sillon est complètement circulaire et étreint les tissus comme le ferait un lien bien serré. La partie antérieure de l'orteil subit alors un changement de forme et de volume. Sous l'influence de la constriction qui l'étreint, l'orteil devient rond ou ovale et son volume augmente au point de devenir deux à trois fois plus considérable qu'à l'état normal. L'épiderme devient *rugueux*. La plupart des auteurs disent que l'ongle n'éprouve aucun changement. Cependant Hermann

Weber, dans un cas qu'il a observé, a trouvé l'ongle déformé (1) et Pedro Guimaraes dit qu'il subit quelquefois une légère atrophie et qu'il peut même disparaître sans laisser de trace (2).

Enfin, quand le sillon est très profond et lorsque, par suite, le pédicule par lequel l'orteil est rattaché au pied est *très mince*, on observe un changement dans la direction de l'orteil malade. Celui-ci, en effet, exécute un mouvement de rotation autour de son axe et se tourne en dehors. Roy attribue ce changement de direction à l'action prépondérante des muscles fléchisseurs sur les muscles extenseur de l'orteil qui courbe ce dernier sur lui-même dans la nouvelle direction qu'il prend.

Le sillon est recouvert d'écailles épidermiques épaisses. Si on les écarte, on tombe sur une surface ulcérée. Souvent il se fait, en ce point, un suintement de sérosité exhalant une odeur repoussante. Ce phénomène est surtout accusé quand le malade ne prend pas des soins de propreté suffisants. A mesure que la profondeur du sillon augmente, quand, par exemple, les trois quarts du diamètre de l'orteil sont creusés par la dépression circulaire, la partie antérieure de l'orteil malade devient de plus en plus lâche et c'est alors que la maladie occasionne les douleurs vives qui ont été signalées.

En effet, l'orteil ne tenant plus au pied que par un mince pédicule est à l'état flottant. Aussi, dès que le malade marche, la partie antérieure de l'orteil qui ne suit plus le mouvement du pied bute contre le sol et contre tous les objets qui peuvent être rencontrés. Il s'ensuit que la marche devient très pénible et que toute occupation peut être rendue impossible. C'est à ce moment que, la plupart du temps, le malade demande qu'on lui fasse

(1) *Transactions of Pathological Society*, V. XVIII.
(2) *Rivista medica*, Rio-Janeiro, 1876.

l'amputation de l'orteil et que très souvent même il l'exécute *lui-même* avec le premier instrument venu.

Il n'y a pas de perte de sensibilité dans les parties malades, comme l'ont démontré Silva Lima et Wucherer. Le pédicule paraît être très sensible, car, lorsqu'on le sectionne, la douleur que cette opération fait éprouver est extrêmement vive.

Si on laisse la maladie suivre son cours, la partie antérieure de l'orteil finit par tomber. Dans certains cas, à force d'être exposée aux traumatismes de toute sorte, elle est envahie par la gangrène et est éliminée. Dans d'autres, ce qui est la marche la plus ordinaire, le sillon se creuse de plus en plus et l'orteil n'est plus rattaché au pied que par un pédicule extrêmement mince qui, à un moment donné, finit par disparaître : l'amputation *spontanée* est ainsi complétée.

Aussitôt que la partie malade a été séparée du corps, la blessure se guérit très rapidement en deux et trois jours, laissant une cicatrice de bonne apparence. Il est à remarquer qu'après cette élimination aucun autre orteil ni aucune autre partie du corps ne sont envahis par l'aïnhum.

Cette affection est essentiellement *apyrétique*. Lorsque le petit orteil d'un pied est malade depuis un certain temps, il arrive très souvent que celui de l'autre pied se prend à son tour, mais l'affection est généralement bien plus avancée sur un pied que sur l'autre (H. Weber). L'aïnhum a une marche très lente. Entre le moment où se forme le sillon du début et celui où l'amputation spontanée s'effectue, il s'écoule quelquefois dix années et cette longue durée de la maladie a même été dépassée dans quelques cas.

§ 4. — Anatomie pathologique.

C'est aux médecins du Brésil et surtout à ceux de l'Angleterre que nous devons les documents véritablement intéressants que

nous possédons sur l'anatomie pathologique de l'aïnhum. J'emprunterai la plus grande partie de ce qui va suivre aux travaux très remarquables de H. Wile (1), Morgan et Wood (2) et Hermann Weber (3).

L'hypertrophie subie par le petit orteil, à la fin de la maladie, est considérable puisque, dans un cas observé par Corri, cette partie pesait jusqu'à 16 grammes (4).

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12

Fig. 10, 11 et 12. — Aïnhum, d'après Silva Lima.

Fig. 11. — *a*. Cicatrice de séparation. — *b*. Articulation de la 3e phalange. — *c*. Reste de la matrice de l'ongle. — *d*. Bourse séreuse. — *e*. Tissu adipeux. — *f*. Pigment du corps muqueux.

Fig. 12. — *a*. Ulcère laissé par l'amputation de l'os *d*.— *b*. Reste de la matrice de l'ongle. — *c*. Dernière phalange. — *d*. Deuxième phalange. — *e*. Tissu adipeux sain. — *f*. Derme épaissi et corps muqueux.

H. Wile a fait une étude très complète de l'état de la peau dans

(1) *Journal of medical Sciences* 1884, p. 151.
(2) *Transactions of Pathological Society*, T. XIX p. 448.
(3) *Eodem loco*. T. XVIII, p. 277 et T. XIX, p. 448.
(4) *Archives de médecine navale*. 1881.

l'aïnhum. N'ayant trouvé nulle part une description plus claire et plus soigneusement faite, je crois utile de reproduire presque textuellement le travail de ce médecin distingué. A un faible grossissement, H. Wile a constaté que la couche cornée de l'épiderme était très épaisse et compacte, bien que facilement séparable en plusieurs plans. Au voisinage du corps muqueux, l'épiderme prend une forme dentelée qui se continue par endroits à travers toutes les couches de l'épiderme, apparaissant sur la surface sous forme de dépressions et d'élévations ayant la forme de papilles.

La couche papillaire est très profonde : chaque papille est mince, allongée en forme de fuseau et les bords en sont pigmentés. Quelques papilles se terminent en pointe aiguë, d'autres sont plus arrondies. Le pigment est assez inégalement distribué. Dans certaines papilles, il y en a beaucoup : dans d'autres il est peu abondant et même il manque complétement. Les papilles du chorion sont aussi allongées et très élargies. Leurs capillaires sont très dilatés et ils sont entourés d'éléments corpusculaires. L'espace périvasculaire est rempli par un dépôt de petites cellules rondes qui, à mesure qu'on pénètre dans les couches du chorion, augmente en épaisseur. Dans quelques points, ce dépôt est considérable et s'étend dans les mailles du tissu conjonctif voisin.

Le tissu conjonctif et le tissu musculaire lisse sont disposés en faisceaux d'épaisseur variable qui traversent la préparation et qui sont assez lâchement unis pour laisser entre eux des espaces d'étendue variable. Cette disposition est plus marquée dans les couches du chorion An voisinage des glandes sudoripares et près des vaisseaux sanguins, surtout des veines de petit calibre et des capillaires, l'apparence des tissus est telle qu'elle indiquerait, d'après H. Wile, l'apparence, pendant la vie, d'une exsudation considérable dont le seul résidu consisterait en collec-

tions éparses de cellules lymphatiques qui occupent les espaces signalés plus haut.

Les vaisseaux sanguins sont nombreux. H. Wile a vu que la plupart des artères étaient contractées et pleines de corpuscules. L'adventice des grosses artères est très épaissie ; il en est de même des tuniques moyenne et endothéliale. Les capillaires et les veines de petit calibre, dans les couches les plus superficielles du chorion, forment des plexus autour des glandes sudoripares. Les veines, surtout celles de gros calibre, sont vides, tandis que les lymphatiques sont fortement distendus. Dans quelques points, on trouve des dilatations sacciformes contenant quelques débris cellulaires. Çà et là, dans les couches superficielles du chorion, on rencontre des conduits de glandes sudoripares dont les parois semblent atrophiées.

Les replis des glandes sudoripares sont nombreux et situés entre les faisceaux du tissu musculaire lisse, dans la couche inférieure du chorion. La lumière de ces conduits est rétrécie. Entre les replis des glandes sudoripares, il existe du tissu conjonctif aréolaire de nouvelle formation contenant des cellules graisseuses. On y trouve une infiltration d'éléments lymphoïdes parfois très considérable.

Le tissu conjonctif sous-cutané contient une petite quantité de graisse.

Avec un grossissement plus fort, H. Wile a constaté que les cellules de la couche cornée de l'épiderme sont gonflées, quelques-unes sont granuleuses, mais la plupart ont une apparence hyaline spéciale. Elles contiennent un noyau qui est gonflé, dans les cellules rapprochées de la surface de l'épiderme. Dans le réseau de Malpighi, le pigment est borné à une couche de cellules : il est plus abondant autour des parties inférieures et sur les côtés que sur le sommet de la couche papillaire du réseau du corps muqueux.

Les capillaires des papilles et des couches supérieures du chorion sont très dilatés et remplis de corpuscules blancs et rouges. Immédiatement auprès de ces vaisseaux, on trouve une infiltration de cellules lymphoïdes qui est plus considérable dans certains points que dans d'autres. Dans quelques cas, cette infiltration cellulaire a été jusqu'à l'organisation, formant un tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux à la manière d'un anneau.

Entre les fibres du tissu conjonctif, on voit çà et là des collections de volume variable de petites cellules rondes qui n'ont aucune connexion apparente avec les vaisseaux sanguins. Autour de ces collections et entre elles, on voit plusieurs cellules fusiformes, ce qui indique que le processus d'organisation et de formation du tissu nouveau est en train. Wile en trouve une autre preuve dans la présence d'une grande quantité de tissu conjonctif embryonnaire au voisinage immédiat de ces petites cellules rondes.

Dans les couches inférieures du chorion, Wile a vu les vaisseaux dilatés et remplis de corpuscules rouges du sang. Ils sont souvent entourés d'un certain nombre de vésicules de graisse qu'on rencontre également en grande abondance autour des conduits des glandes sudoripares et dans leur intérieur. Les glandes sudoripares situées entre les faisceaux du tissu musculaire lisse sont entourées par un plexus de capillaires et de veinules qui sont fortement conjectionnés.

Près du point d'attache du pédicule, l'épiderme devient graduellement de plus en plus mince et il s'arrête en un point. Il n'est pas disposé obliquement, mais bien en forme d'échelons. Le corps papillaire lui aussi finit brusquement et l'espace qui est au-dessous de lui est occupé par des bandes très serrées de tissu conjonctif mélangées de quelques stries de tissu jaune élastique.

En résumé, d'après H. Wile, on trouve dans la peau les lésions suivantes chez les malades atteints d'aïnhum.

« 1° — Épaississement considérable de l'épiderme. »

« 2° — Élargissement et allongement du corps papillaire ».

« 3°. — Dilatation et réplétion par des corpuscules rouges et blancs des vaisseaux sanguins du corps papillaire ».

« 4° — Les mailles du tissu conjonctif du chorion contiennent des amas plus ou moins considérables de petites cellules rondes qui, pour la plupart, entourent immédiatement les vaisseaux sanguins. Dans quelques points, les cellules formant ces collections ont atteint un certain degré d'organisation ».

« 5° — Les couches inférieures du chorion sont composées de faisceaux lâches de tissu conjonctif et de tissu musculaire lisse entre les faisceaux desquels on trouve des espaces vides de grandeur variable ».

« 6° — Les vaisseaux sanguins sont partout en grand nombre. Les artères, les capillaires et les veinules sont remplis de corpuscules rouges du sang. *Les veines sont vides pour la plupart* ».

« 7° — Dans les grosses artères, la tunique adventice et la tunique moyenne ont subi un épaisissement notable ».

« 8° — Les lymphatiques sont distendus, mais vides pour la plupart ».

« 9° — Les glandes sudoripares sont nombreuses, mais atrophiées ».

« 10° — Vers les replis de ces glandes, il y a de nombreuses vésicules graisseuses ».

« 11° — Le tissu voisin du pédicule est composé de tissu conjonctif et de tissu jaune élastique étroitement unis ensemble ».

« 12° — Les phénomènes constatés donnent l'impression

générale que la partie atteinte par l'aïnhum est le siège d'un *œdème inflammatoire chronique* ».

Les altérations subies par le système osseux sont très accusées dans l'aïnhum. En effet, dans un cas, Hermann Weber, après avoir sectionné longitudinalement les tissus au niveau de l'ongle déformé, a constaté que la plus grande portion de la tumeur consistait en tissu adipeux. Une seule phalange, probablement la dernière, avait conservé sa forme normale. Mais les cavités du tissu osseux de cette phalange paraissaient agrandies aux dépens des lamelles osseuses. On pouvait reconnaître les cartilages articulaires situés entre la première et la deuxième phalange. On ne trouvait plus qu'un débris de la deuxième phalange et la première avait complètement disparu (1).

Wood et Morgan, dans le cas fort intéressant qu'ils ont publié, ont constaté, comme H. Wile, l'épaississement de l'épiderme qui était blanc et dense comme on l'observe dans les corps chez les Européens. (2)

Ils ont constaté, dans un cas, que la peau était épaissie et que ses papilles étaient hypertrophiées. Les vaisseaux sanguins qui la parcouraient avaient subi un épaississement de leurs tuniques et une augmentation de leur calibre. Le tissu conjonctif et adipeux immédiatement sous-jacent était parfaitement sain. Dans quelques-uns des intervalles aréolaires du chorion épaissi, ils ont vu des masses corpusculaires ou granuleuses disposées concentriquement. Ils croient que ce sont des sections de vaisseaux sanguins altérés.

Mais c'est surtout sur le système osseux que les auteurs que nous venons de citer ont porté leurs recherches. Du reste la figure que nous reproduisons d'après eux sera plus utile au lecteur que la description la plus détaillée.

(1) *Eodem loco*. T. XVIII.
(2) *Eodem loco*. T. XIX, p. 449.

Dans cette figure, « on voit au point *a*, *a* le lieu de la section de la tumeur : les deux parties de celle-ci ont été séparées avec des épingles. En un point les couches des tissus sont séparées par un sillon. Vers l'extrémité de l'orteil, la partie épaissie de l'épiderme cesse soudainement à l'opposé de la dernière articulation. Le reste de l'épiderme, de la peau et de la graisse du

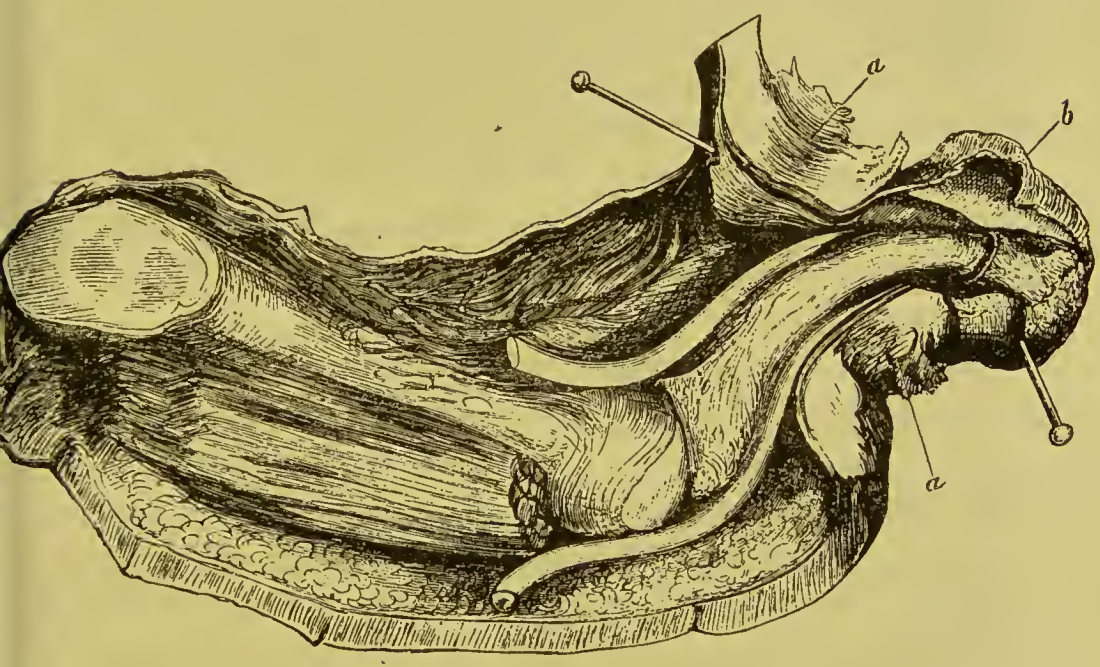


Fig. 13.— Coupe d'un orteil atteint d'aïnhum (d'après Wood et Morgan). *Transactures of Pathological Société*y. T. XIV.

bulbe de l'orteil a conservé son épaisseur normale. On voit en *b* l'épaisseur de l'épiderme qui a été macéré par la solution préservatrice. La tumeur qui ressemble à un cor est située directement à l'opposé de l'articulation médiane de l'orteil. Immédiatement au-dessous, on peut tracer la ligne de section du derme et du corps muqueux qui est un peu plus mince que partout ailleurs et qui est séparé par un intervalle ou fissure des tissus tendineux sous-jacents ».

Dans le premier cas qu'ils ont observé, Morgan et Wood ont constaté que l'articulation intermédiaire du petit orteil, son cartilage et sa synoviale étaient sains et normaux. Il en était de même du tissu osseux de la troisième phalange, sauf que les espaces aréolaires étaient élargis et qu'ils avaient sans doute été remplis par une matière grasse avant qu'on eût mis la pièce dans l'alcool. Le tissu osseux de la première et de la deuxième phalange avait disparu et était remplacé par du tissu fibreux. La séparation de l'orteil s'était faite au niveau de l'articulation phalangienne intermédiaire et non à celui de l'articulation métatarso-phalangienne. Le cartilage et l'extrémité articulaire de la deuxième phalange avaient disparu et ils étaient remplacés par du tissu fibreux qui était exactement semblable à celui qui constitue les cicatrices ordinaires.

Chez leur second malade, Morgan et Wood ont vu que les deux premières phalanges étaient ankylosées. L'ankylose était formée par du tissu osseux. Elle était si complète qu'il fallait examiner la pièce avec attention pour reconnaître le siége de l'ancienne articulation. Le périoste était moins adhérent qu'à l'état normal, mais cette particularité était probablement due à la macération subie par les tissus. D'après les auteurs que je viens de citer, l'ankylose reconnaîtrait pour cause l'épaississement de l'épiderme transformé en subtance cornée qui empêcherait les mouvements de l'articulation, comme pourrait le faire une attelle, pendant une longue période de temps, quelques années par exemple.

Chevers, chez un malade, a constaté également que la dernière phalange avait conservé son aspect normal. Mais son tissu était infiltré de graisse huileuse jaunâtre (commencement de dégénérescence graisseuse). La dernière articulation interphalangienne était intacte. L'extrémité antérieure de la deuxième phalange était constituée par du tissu osseux. mais le reste de

l'os avait été converti en tissu fibreux. Au niveau où s'était faite l'amputation spontanée, il n'y avait pas trace de tissu osseux. Dans le doigt malade, les tissus graisseux et fibreux étaient très abondants. (1)

Enfin C. Roy a vu de son côté que la première phalange avait disparu, dans un cas qu'il a observé, et était remplacée par un tissu induré que le couteau traversa facilement pendant l'amputation. L'examen microscopique démontra que ce tissu était composé par un tissu fibreux blanc dans lequel étaient répandus des cellules à noyaux fusiformes et des globules huileux (2).

D'après Hermann Weber, les éléments tendineux attachés aux os sont atrophiés dans l'aïnhum (3). Corri a constaté que les tendons fléchisseurs et extenseurs ainsi que les ligaments étaient presque filiformes (4). Dans les cas qu'ils ont examinés, Wood et Morgan ont reconnu que les tendons extenseurs et fléchisseurs passaient sous la partie tuméfiée, sans contracter aucune adhérence, mais qu'ils étaient légèrement diminués de volume et comme aplatis par suite d'une longue pression (5), mais ils restaient capables de mouvoir la phalange unguéale.

Suchard a fait des coupes histologiques de l'aïnhum dans une *période peu avancée*. Au niveau du sillon, il a constaté, comme les auteurs anglais, une modification considérable de la structure du derme. A la partie la plus profonde, il existait un faisceau volumineux de tissu conjonctif dense, coupé en travers, d'autant plus accusé qu'on se rapprochait davantage du plan médian. Ce faisceau était tendu transversalement au fond du sillon et se continuait des deux côtés avec le tissu du derme.

(1) *Medical Times*, 1884, p. 428.
(2) *Eodem loco.*
(3) *Transactions of Pathological Society*. T. XVIII.
(4) *Rivista medico-quirurgica*. Buenos-Ayres, 1876,
(5) *Transactions of Pathological Society*. T. XIX, p. 450.

Il était formé uniquement de tissu fibreux, sans aucun mélange de fibres élastiques. Il n'existait qu'une lésion spéciale du tissu conjonctif du derme qui, disposé en faisceaux demi-circulaires et se rétractant, finit par étrangler les parties molles sous-jacentes et amener leur dégénérescence graisseuse et leur chute. Suchard a trouvé les artères saines. Mais il observait la maladie à son début. Corri, au contraire, a constaté la disparition de ces vaisseaux.

En résumé, les lésions anatomo-pathologiques produites par l'aïnhum consistent en une atrophie avec dégénérescence graisseuse des tissus par défaut de nutrition. L'atrophie du tissu mou des os semble due à une production considérable de tissu fibreux.

§ 5. — Diagnostic.

La description que je viens de faire de l'aïnhum contient toutes les données du diagnostic. Aussi ne m'étendrai-je pas sur ce sujet pour éviter des répétitions fastidieuses. Qu'il me suffise de rappeler ici le mode de début de la maladie, l'aspect si spécial présenté par la peau du petit orteil ou, plus généralement, de la partie atteinte, l'existense du sillon qui se creuse graduellement, le changement de direction de la partie antérieure de l'orteil et la conservation de la santé générale. Ces seuls phénomènes permettent de reconnaître immédiatement l'aïnhum. Du reste, dans les régions où cette maladie est endémique, il n'y a jamais le moindre doute, les malades étant fixés eux-mêmes sur la nature de leur affection.

Aucune autre maladie ne peut donc être confondue avec celle que nous venons de décrire et il faudrait supposer au médecin une bien grande inattention pour admettre qu'il puisse commettre une erreur aussi facile à éviter que celle qui consisterait

ou à méconnaître l'aïnhum, ou à le prendre par une autre maladie. Nous verrons, quand nous discuterons la nature de l'aïnhum, quelles sont les affections avec lesquels il peut à la rigueur être confondu et nous donnerons les signes qui doivent servir à établir rapidement le diagnostic différentiel.

§ 6. — Pronostic.

Le pronostic de l'aïnhum n'offre pas de gravité puisque nous avons vu que, l'orteil malade une fois éliminé, soit spontanément, soit à la suite d'une opération, l'affection ne fait plus de nouveaux progrès et que la guérison se fait rapidement dans les parties malades. D'autre part, la santé générale n'est pas atteinte, il s'ensuit donc que l'aïnhum est une affection essentiellement *bénigne* et qui n'entraîne comme conséqnence que la perte de l'orteil atteint. Comme, dans l'immense majorité des cas, la maladie se montre sur le cinquième orteil, la marche n'est pas modifiée d'une façon bien gênante par la perte de cet organe. Il en serait tout autrement si l'aïnhum entraînait la suppression du gros orteil.

§ 7. — Nature de la maladie.

Malgré les affirmations de certains auteurs, on est bien forcé d'avouer que la nature de l'aïnhum est jusqu'à présent absolument mystérieuse. Dire avec Wucherer que c'est une atrophie avec dégénérescence graisseuse des tissus par défaut de nutrition, c'est énoncer un fait bien démontré, mais ce n'est pas du tout expliquer la nature de la maladie, puisqu'il reste toujours à savoir comment et *sous quelle influence* se produit cette atrophie. Il est certain que les accidents observés dans l'aïnhum ont pour cause l'étranglement des parties par le tissu fibreux annu-

laire dont nous avons signalé l'existence. Mais pourquoi ce tissu se produit-il? Pourquoi se localise-t-il à une partie déterminée du corps? Autant de questions qui restent sans réponse.

L'origine traumatique de l'aïnhum ne peut pas être admise, d'abord parce que celui-ci a généralement une disposition symétrique et ensuite parce que, dans la majorité des cas, il est impossible de trouver une trace évidente de traumatisme dans l'étiologie. La fréquence plus grande de la maladie dans certaines familles, qui est due probablement à une disposition héréditaire, tendrait à faire croire que l'aïnhum est une affection constitutionnelle. Mais cette théorie. en apparence assez plausible, ne peut se soutenir, car la maladie se montre chez des individus jouissant des constitntions les plus variées et il serait assez étrange de voir une maladie constitutionnelle se localiser aussi exactement que le fait l'aïnhum. Toutes ces explications de la nature de la maladie doivent donc être abandonnées et il faut chercher ailleurs la nature de l'aïnhum.

Dupouy et Guyot (1) sont portés à croire que cette maladie dépend d'une altération des centres nerveux trophiques. Cette explication est assez satisfaisante au premier abord, mais, quelles sont ces lésions et quelle partie des centres nerveux est atteinte? C'est ce que ces auteurs ont négligé de dire et, tant qu'une démonstration anatomo-pathologique ne nous aura pas été donnée, on peut considérer leur théorie comme une ingénieuse hypothèse, mais seulement cemme une hypothèse.

J'en dirai autant de l'opinion de Pedro Guimaraès qui admet que les accidents produits par l'aïnhum sont dus à la contracture des muscles vaso-moteurs des artères. Il s'ensuit, pour lui, que le sillon que nous avons signalé n'est pas la cause des phénomènes décrits plus haut, mais simplement la conséquence de

(1) *Progrès médical*, 1881.

la contracture musculaire (1). Cette théorie est absolument *hypothétique* et son auteur n'a apporté aucune preuve sérieuse à l'appui de son opinion qui se trouve du reste contredite par les recherches de Silva Lima au sujet du traitement de l'aïnhum.

Pour Pedro Guimaraès, le sillon n'est pas, comme le croient les autres auteurs, le résultat d'une altération spéciale de la peau, mais il est sous la dépendance d'une influence organique qui agit sur l'orteil de façon à le transformer progressivement jusqu'au moment de son élimination. Il se fait un travail morbide analogue à celui de la gangrène qui se termine par la chute des parties, mais il en différerait en ce que la mortification n'est pas aussi prompte. Guimaraès lui trouve une grande analogie avec la gangrène symétrique des extrémités de Maurice Raynaud. Ayant observé, chez un malade arrivé à une période avancée, que le pus avait une odeur gangréneuse, il y trouve une confirmation de son opinion, à savoir que l'aïnhum est une *gangrène lente, sui generis,* dans laquelle les matériaux de nutrition des orteils malades ne font pas absolument défaut, mais arrivent en quantité insuffisante. (2)

Cette dernière explication est très admissible, mais tout le reste de la théorie de Guimaraès est difficilement soutenable. S'appuyer sur l'odeur du pus, dans un seul cas, pour conclure que l'aïnhum est une espèce de gangrène constitue un argument bien faible, pour ne pas dire plus. Et puis en admettant que cette affection est de nature gangréneuse, il reste toujours à expliquer comment et pourquoi se produit cette gangrène.

Rodriguez Suxas croit qu'il n'est pas possible d'affirmer que la dégénérescence graisseuse des tissus est l'origine de la transformation des parties atteintes. Pour lui, l'aïnhum reconnaît plutôt pour cause quelque défaut dans la circulation du sang,

(1) *Rivista medica.* Rio-Janeiro, 1876.
(2) *Eodem loco.*

par suite une diminution de la nutrition. Cette théorie est bien vague.

Corri pense que la cause de l'aïnhum est probablement une fissure qui s'est produite au niveau de l'interligne digital. Cette lésion est devenue ensuite le point de départ de la formation de tissu inodulaire et de la prolifération de fibres cellules qui, se propageant dans le sens transversal, ont envahi la surface du doigt à la manière d'un anneau. Ces fibres cellules se sont rapidement converties en tissu fibreux et, grâce à leur rétractilité, elles ont amené l'étranglement des parties molles. La nutrition des parties s'est trouvée compromise et il en est résulté une dégénérescence graisseuse. Si l'orteil ne s'est pas sphacélé, c'est que la circulation entravée a été remplacée, bien qu'incomplètement, par une circulation supplémentaire. On explique ainsi la vascularisation du tissu spongieux des os et de l'extrémité antérieure des phalanges (1).

Cette théorie est toujours passible des mêmes objections. En admettant comme démontré, ce qui est loin d'être exact, le rôle attribué à la fissure du début par Corri, pourquoi et comment se produit-elle ? Pourquoi est-elle presque exclusivement limitée au petit orteil ? Pourquoi enfin la maladie s'observe-t-elle seulement chez les races colorées ? Pourquoi l'aïnhum est-il spécial à certains pays ? Il devrait évidemment se rencontrer partout et dans toutes les races, si la théorie de Corri était exacte.

Quelques auteurs ont pensé que l'aïnhum était constitué par une *dégénérescence graisseuse primitive de l'os*. Mais d'abord cette explication n'en est pas une, car elle ne rend compte ni de la limitation de l'aïnhum à certains pays, ni de sa localisation. En outre il resterait à expliquer l'étiologie de cette dégénérescence. Enfin C. Roy fait observer avec raison que la maladie se montre d'abord sur la peau longtemps avant que l'os soit ma-

(1) *Rivista medico-quirurgica*. Buenos-Ayres, 1876.

lade (1). Nous avons vu en effet, dans l'anatomo-pathologie, qu'au début de l'aïnhum le tissu osseux était sain.

Quelques auteurs ont cherché à établir une analogie entre l'aïnhum et la *gaferia* ou éléphantiasis abnornis (Silva Lima) (2). Ce médecin distingué fait justement observer que la gaferia se montre indifféremment dans les deux sexes, tandis que l'aïnhum atteint de préférence les hommes. La première se rencontre aussi bien aux mains qu'aux pieds et n'a pas, comme la seconde, une sorte de prédilection pour un orteil déterminé. Enfin, dans la gaferia, il existe de l'anesthésie et de l'atrophie musculaire, ce qu'on n'observe pas dans l'aïnhum, et il se produit en outre des ulcérations gangréneuses, des caries et des contractures permanentes des doigts. Par contre, la gaferia ne s'accompagne jamais du sillon caractéristique de l'aïnhum.

Le Dr Bazire avait fait remarquer que l'aïnhum a une certaine ressemblance avec la *lèpre*. Collas a soutenu la même opinion et, d'après cet auteur, l'aïnhum est une forme de lèpre dactylienne, forme *amputante*. Celle-ci, comme il le dit fort bien, débute par une phlyctène remplie d'une sérosité trouble d'une odeur infecte. Sous cette phlyctène, les tissus sont réduits à l'état d'un putrilage ayant une grande analogie avec la pourriture d'hôpital (3). Corre est porté à admettre comme probable, sinon comme absolument exacte l'opinion de Collas (4). Il en est de même de Rochard.

Je ne peux accepter une semblable théorie, car il suffit de se reporter à la description que Collas fait de la lèpre dactylienne pour se convaincre aisément que cette affection ne débute pas du tout comme l'aïnhum. Du reste, l'opinion de Collas a été ré-

(1) *Medical Times*, 1880, p. 493.
(2) *Gaceta medica di Lisboa*, 1866.
(3) *Archives de médecine navale*, 1867, p. 258.
(4) *Eodem loco*, 1879, p. 139.

futée victorieusement par Moncorvo (4), Beirâo et Silva Lima. Moncorvo fait observer que la lèpre dactylienne affecte à la fois plusieurs doigts tandis que l'aïnhum atteint presque toujours le petit orteil. En outre, le processus de la lèpre dactylienne, telle que le décrit Collas, diffère complètement de celui de l'aïnhum, puisque celui-ci débute par un sillon, tandis que l'autre commence par une phlyctène.

Beirâo et Silva Lima disent en outre avec raison que l'aïnhum ne s'accompagne d'aucun autre symptôme de lèpre. Si l'aïnhum n'était qu'une variété de lèpre, il devrait s'observer chez toutes les races, ce qui n'arrive pas. Dans la lèpre, il ne se produit pas la déviation caractéristique de l'orteil que nous avons décrite. En outre, les altérations cutanées observées dans l'aïnhum n'ont aucune analogie avec celle de la lèpre. L'opinion de Collas ne peut donc pas être admise, à mon avis du moins.

Mirault d'Angers a décrit une singulière affection qu'on a voulu assimiler à l'aïnhum. Dans le cas qu'il observa, la maladie envahit l'annulaire droit et débuta par des douleurs assez vives pour rendre les mouvements difficiles. Les douleurs s'irradiaient jusqu'à l'aisselle. Au bout de trois ans, le doigt augmenta de volume et prit une forme conique à sommet inférieur et à base supérieure. La dernière phalange n'avait subi qu'une légère hypertrophie : la deuxième était doublée de volume et il en était de même de la première, surtout dans ses deux tiers inférieurs. Le gonflement s'arrêtait au niveau d'un sillon circulaire qui, à la face palmaire, suivait le pli métacorpo-phalangien et qui, à la face dorsale, était situé à un travers de doigt au-dessous de l'interligne articulaire. Ce sillon produisait un étranglement très serré ; au fond de la rainure, il existait une ulcération qui avait détruit les parties molles jusqu'aux tendons

(1) *Société de médecine de Paris*, 1876.

fléchisseurs. La maladie envahit successivement les autres doigts (1).

Il est difficile, d'identifier cette affection avec l'aïnhum. Comme le fait observer Silva Lima, celui-ci a un siège à peu près exclusif. Son début ne s'accompagne ni de gonflement, ni d'inflammation, ni de douleur. Le gonflement est toujours consécutif au développement du sillon caractéristique. Si les douleurs se montrent dans l'aïnhum, c'est seulement à la fin de la maladie et ces douleurs ne sont pas spontanées, mais provoquées. La peau n'est ni rouge, ni luisante, mais rugueuse.

Dans la maladie de Mirault, il ne se produit pas de changements dans l'extrémité antérieure du doigt ; c'est le contraire dans l'aïnhum. Dans la première, Verneuil a constaté que la peau n'était pas visinlement hypertrophiée, mais paraissait intimement unie au tissu cellulaire sous-cutané. Dans l'aïnhum, le tissu adipeux sous-cutané est très augmenté, surtout aux dépens du tissu osseux : le tissu conjonctif est très raréfié. Les os sont sains dans la maladie de Mirault : dans l'aïnhum, on constate la disparition de la première phalange et on ne trouve que des traces de la deuxième. Dans la première, les nerfs et les vaisseaux sont normaux. Dans l'aïnhum, l'artère collatérale interne a disparu (2).

Moncorvo a établi avec soin les caractères à l'aide desquels on peut différencier l'aïnhum de la *gangrène symétrique des extrémités* (3). Celle-ci présente deux phénomènes capitaux : absence d'altération anatomique appréciable du tissu vasculaire ; symétrie invariable de ses manifestatinns. Elle peut se montrer aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs t qu'à la face (nez, oreille). Elle s'observe presque exclusive-

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1863, p. 114.
(2) *Gaceta medica de Lisboa*, 1866.
(3) *Archives de médecine navale*, 1876, p. 127.

ment chez les femmes, de 20 à 30 ans. Au début de la gangrène symétrique, la partie atteinte est pâle et sa température est abaissée : elle est le siége d'une anesthésie bien marquée et la motilité est plus ou moins affaiblie et même supprimée. Il survient ensuite une réaction qui termine l'accès.

Chez d'autres malades, après un début semblable à celui que nous venons de décrire d'après Moncorvo, il se produit des taches livides ou brunes. La partie atteinte devient le siége de fourmillements et de vives douleurs. Au bout d'un temps variable, il se développe sur l'extrémité de l'orteil une phlyctène remplie d'une sérosité purulente qui, venant à se rompre, laisse le derme à nu. Dans la gangrène symétrique, une fois l'eschare produite, il se fait un travail d'élimination. L'eschare est entourée d'un sillon et, lorsqu'elle tombe, elle peut entraîner une portion plus ou moins grande de la troisième phalange. Dans d'autres cas, l'ulcère guérit, il n'y a pas de perte de substance, mais les parties, en se rétractant, changent la forme de l'orteil. Enfin la gangrène symétrique a une marche envahissante.

Au contraire, l'aïnhum est souvent *asymétrique*, il envahit généralement le petit orteil. Il est limité à certaines régions. Il débute par un sillon à la racine de l'orteil : celui-ci amène l'amputation spontanée des tissus qui ont subi la transformation graisseuse. L'aïnhum est une maladie locale et bien circonscrite. Une fois l'élimination de la partie malade terminée, tomt est fini et la maladie n'envahit pas d'autres régions du corps. Enfin la cicatrice de l'aïnhum est très régulière, tandis que celle qui résulte de l'asphyxie symétrique est plissée et amène la rétraction de la peau voisine et, par suite, des déformations (Moncorvo).

Certains médecins ont voulu expliquer les lésions observées dans l'aïnhum par un spasme reflexe des capillaires. Ce serait une *trophonévrose*. Moncorvo a parfaitement montré que les désordres trophiques résultant de lésions des centres nerveux

n'ont aucune analogie avec les altérations anatomiques de l'aïnhum. En effet, c'est dans la peau que les premiers sont presque exclusivement localisés. Si les tissus sous-jacents sont envahis, la maladie se termine par une atrophie et une déformation et non pas par une amputation. Celle-ci, quand elle survient, n'est pas spontanée ; elle reconnaît pour cause la gangrène ou une ulcération profonde.

Fontan a cru simplifier la question de la nature de l'aïnhum en affirmant que la prétendue entité morbide connue sous ce nom n'existe pas en tant que maladie locale spéciale aux races colorées (1). D'après lui, la même affection se rencontre aussi dans les races *blanches* où elle commence ordinairement dès l'époque congénitale. On peut la trouver aussi à tout âge de la vie. Elle est caractérisée essentiellement par un sillon constricteur progressif qui peut amener l'amputation et qui produit, dans les parties atteintes, une dégénérescence graisseuse. Pour Fontan, le processus anatomique de l'aïnhum est le même que celui de la sclérodermie et mérite le nom de sclérodermie annulaire.

Guyot, à Tahiti, a observé des cas qui sembleraient donner raison à Fontan (2).

Certes il est bon de chercher à simplifier la pathologie exotique qu'on a rendue un peu confuse en créant trop de maladies spéciales, mais la simplification proposée par Fontan est vraiment trop grande. Pour moi, elle est inacceptable et je m'étonne qu'un médecin aussi instruit soit tombé dans une semblable erreur. Il est évident que, dans nos contrées, on peut observer des malades qu'à première vue on peut croire avoir été atteints d'aïnhum. Mais cette analogie est tout à fait superficielle et il

(1) *Eodem loco*, 1882, p. 177.
(2) *Eodem loco*, 1880.

suffit de rechercher l'étiologie des lésions pour se convaincre qu'on n'a pas du tout affaire à l'aïnhum.

En effet, comme le fait remarquer Rochard,(1) les observations prises par Guyot à Tahiti portent sur des enfants ayant des lésions multiples *remontant à la vie utérine*. La lésion se rencontre indifféremment sur les membres supérieurs ou inférieurs. Guyot observe sur le doigt un sillon : il en conclut qu'il a affaire à l'aïnhum. Étrange façon de procéder. De même, en France, Fontan ne fait pas attention à ce que, chez les malades qu'il a rencontrés, les lésions ont *toujours* commencé dans la période intra-utérine. Il ne s'agit donc nullement d'aïnhum, mais ces faits rentrent dans ceux bien connus sous le nom d'amputations *spontanées*, congénitales ou intra-utérines.

Du reste, dans celles-ci, les lésions reconnaissent la même étiologie, c'est à-dire une constriction des parties. En effet, comme l'ont démontré Levert, Simonart et Montgomery, « les amputations intra-utérines résultent de constrictions exercées sur les membres, soit par le cordon ombilical, soit, le plus souvent, par des brides pseudo-membraneuses qui, en s'enroulant autour des membres, pourraient arriver à les sectionner complètement » (2). Les amputations spontanées sont plus fréquentes au membre inférieur qu'au supérieur (Credé, Duplay).

Qu'on établisse une comparaison entre celles-ci et les lésions de l'aïnhum, la chose peut être intéressante, mais qu'on identifie les altérations trouvées dans les deux cas, c'est ce que je ne peux admettre. Du reste je crois, avec Rochard, que Fontan n'a pas pris le soin de remarquer que, dans les cas qu'il a observés, la lésion remontait à la vie intra-utérine. La confusion dans laquelle il est tombé s'explique alors parfaitement. Le seul rapport qu'aient entre elles les altérations rencontrées chez les

(1) *Eodem loco*, 1883, p. 463.
(2) Charpentier. *Traité des accouchements*, T. I, p. 931.

malades de Fontan et celles qui existent dans l'aïnhum c'est la cause étiologique primitive qui, dans les deux cas, consiste en une constriction exercée sur les parties atteintes.

L'aïnhum est-il une altération de la peau et du tissu cellulaire, et, en admettant cette hypothèse, quelle est cette altération ? Si Eyles a observé, dans l'aïnhum, l'hyperplasie de l'épiderme, l'épaississement de la couche cornée et du stratum lucidum dans lequel il a trouvé des masses colloïdes; si cet auteur a constaté des altérations marquées de la couche muqueuse (agrandissement des espaces interpapillaires, à l'extrémité de l'orteil), (1) Wucherer et Moncorvo, dans les cas les plus avancés, n'ont constaté que des altération insignifiantes ou nulles de l'épiderme, *en dehors du sillon.*

Silva Lima ne sait pas si l'on doit ranger l'aïnhum parmi les maladies de la peau ou parmi celles des phalanges. En effet la peau et les phalanges subissent des changements considérables. La première est indurée, la deuxième phalange subit la dégénérescence graisseuse et est résorbée. (2) Cependant, comme les lésions du système osseux sont postérieures à celles de la peau, il me semble évident que l'aïnhum doit être considéré comme une maladie de la peau, à son début du moins.

Mais un point sur lequel tous les auteurs, Moncorvo, Wucherer, S. Lima, sont d'accord, c'est le rôle *capital* joué, dans l'aïnhum, par la constriction exercée par le sillon que nous avons décrit. Cette influence est évidente pour Silva Lima qui fait remarquer que, dans les cas peu avancés, dans lesquels le sillon n'est pas complet, l'artère collatérale interne a déjà disparu, ce qui prouve qu'elle est la seule qui subisse, dès le début, les effets de la constriction. Le fait que la santé générale reste bonne, que la maladie est presque entièrement localisée

(1) *Lancet*, 1886.
(2) *Journal of medical Sciences*, 1884, p. 124.

au petit orteil et qu'elle se rencontre seulement chez les nègres donne à Hermann Weber l'impression qu'il existe, dans l'étiologie, quelque cause mécanique qui peut tenir à une habitude spéciale aux nègres seuls. Mais il faut bien avouer que cette cause n'a pas été trouvée.

Pour Wile, le processus de l'aïnhum est dû à un trouble de la circulation et de plus la cause de ce trouble circulatoire est intermittente. Aussi revient-il à une idée déjà émise par Heitzmann et Atkinson qui étaient portés à croire que l'aïnhum reconnaissait pour cause une ligature mince appliquée avec persistance (1). Les auteurs basaient du reste leur opinion uniquement sur l'étude microscopique des parties malades.

Wile propose donc l'explication suivante. Si l'on suppose qu'on applique une ligature sur un orteil, les veines superficielles sont naturellement les premières à souffrir de la compression. Le retour du sang est empêché. Les artères profondes étant moins comprimées que les vaisseaux superficiels continuent à amener du sang.

Il se produit donc dans les parties un état congestif et les tissus voisins deviennent le siége d'un exsudat. La ligature étant supprimée, la compression disparait, les grosses veines deviennent libres et le retour du sang peut s'opérer. Wile admet que les grosses veines sont libres parce que, dans une pièce qu'il a eue sous les yeux, leur lumière était vide dans la plus grande partie de leur étendue.

Si la ligature est réappliquée, les phénomènes que nous venons de signaler se produisent de nouveau autant de fois que la constriction elle-même. Chaque fois que la ligature est faite, l'exsudation cellulaire augmente et à la fin engendre l'état connu sous le nom d'œdème inflammatoire. Dans celui-ci, on trouve, entre les faisceaux des tissus qui sont le siége de l'œ-

(1) *Transactions of American Dermatologist Association*, 1881.

dème, des espaces remplis d'une grande quantité de cellules. Au contraire, comme le fait observer Wile, dans l'œdème simple, l'exsudation ne contient que peu et même pas de produits morphologiques. L'œdème inflammatoire devient lui-même une cause d'augmentation de la compression subie par les veines : le retour du sang est de plus en plus entravé et les parties demeurent dans un état de congestion. Celui-ci, de son côté, entretient l'œdème et ce dernier, à un moment donné, se termine par la nécrobiose.

Wile conclut donc que l'application d'une ligature est probablement la cause pathogénique de l'aïnhum. Assurément cette théorie est fort ingénieuse et ne mérite pas les moqueries qu'on lui a prodiguées chez nous dans un journal. Mais il est impossible de l'accepter par l'excellente raison que Silva Lima et d'autres auteurs qui ont recherché avec soin si les malades avaient appliqué une ligature sur les parties atteintes n'ont jamais pu découvrir la trace de cette manœuvre.

Si j'ai cité longuement l'intéressant travail de Wile, c'est que, joint à ce que nous avons dit auparavant, il prouve combien, pour les auteurs les plus modernes, la constriction opérée par l'anneau signalé dans l'aïnhum, par le sillon caractéristique, est une cause étiologique importante. En effet c'est, suivant moi, l'espèce de ligature naturelle formée par le tissu inodulaire qui constitue le sillon qui détermine la production de tous les accidents de la maladie, depuis la déformation et l'hypertro-initiales de l'orteil jusqu'à la dégénérescence graisseuse du tissu osseux et qui, en dernier lieu, amène l'amputation spontanée. Cette théorie ne diffère en somme de celle de Wile qu'en ce que je crois que la ligature est naturelle, alors que l'auteur anglais pense qu'elle est appliquée par le malade.

Mais il est impossible de se dissimuler que cette explication n'en est pas une en réalité, car on en revient toujours à se

demander quelle est la cause de cet étranglement étrange des orteils. Sur ce point, nous sommes bien forcés d'avouer notre ignorance absolue. Nous savons, du moins je crois l'avoir démontré, que l'origine des accidents de l'aïnhum est la production du sillon constricteur qui amène l'étranglement des tissus et la disparition finale de l'orteil. Mais nous ignorons complètement quelle influence donne naissance à ce sillon. Si donc, en adoptant la théorie que je propose, nous nous rendons un compte exact de la pathogénie des symptômes de l'aïnhum, nous sommes tout aussi ignorants que par le passé de la cause première de la maladie.

Contagion. — Il est bien prouvé aujourd'hui que l'aïnhum n'est *pas contagieux*. — S'il s'observe quelquefois chez tous les membres d'une même famille, on peut l'expliquer d'abord par l'influence de l'hérédité, que certains auteurs admettent, et peut-être mieux encore par l'existence des conditions hygiéniques identiques pour tous les membres de la famille.

§ 8. — Traitement.

Jusqu'à ces derniers temps, le traitement de l'aïnhum était absolument nul. Il consistait simplement, quand la gêne causée par le segment antérieur de l'orteil réduit à l'état de battant de cloche était trop grande, à pratiquer l'amputation de la partie malade au niveau de l'étranglement. Cette opération se faisait facilement d'un coup de ciseaux, quand le pédicule était très mince, ou avec le bistouri s'il était plus volumineux. La plaie guérissait rapidement et tout se bornait là.

Silva Lima pensant, comme nous, que l'anneau constricteur était la première, sinon la seule cause de la perte de l'orteil, en produisant un étranglement lent des parties fit découler de ce principe un traitement rationnel. Il pratique des incisions pro-

fondes perpendicalement au sillon constricteur, dans les cas relativement récents, c'est-à-dire dans ceux où la constriction n'existe pas depuis assez longtemps pour avoir amené la perte de la phalange.

Dans deux cas où il appliqua ce moyen de traitement, Silva Lima eut deux succès. Il vit les bords des incisions devenir béants à leur centre de sorte que la forme de l'incision était changée, absolument comme on l'observe dans les sections faites pour guérir certains cas de paraphimosis. Quand la cicatrisation fut terminée, le sillon primitif était à peine apparent (1). Le succès du traitement employé par Silva Lima prouve bien que la théorie que nous défendons au sujet de la pathogénie des accidents de l'aïnhum est exacte. Il est évident que le succès sera obtenu avec d'autant plus de certitude qu'on aura opéré de bonne heure. Si on attendait que la dégénérescence graisseuse du tissu osseux se fût produite, il est certain qu'on échouerait à coup sûr.

Pedro Guimaraès conséquent avec l'opinion qu'il s'est faite de la nature de la maladie et que nous avons exposée plus haut prétend que le débridement du sillon constricteur n'est pas justifié ? Il propose, comme moyen de traitement, l'application des courants induits le long de la colonne vertébrale (1). Il est difficile de se prononcer sur l'utilité de cette pratique, car, tandis que Silva Lima apporte des faits précis pour confirmer le bien fondé de sa thérapeutique, Guimaraès se contente de penser que le moyen qu'il propose est bon, mais il ne nous fournit aucune preuve de son efficacité.

La PROPHYLAXIE de l'aïnhum est complètement ignorée.

(1) *American Archives of Dermatology*, octobre 1888.

II. — LICHEN TROPICUS

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Miliaire rouge ; Bourbouilles ; Prickly heat ; Ghamachu (Bengale).

Définition. — Le lichen tropicus est une affection inflammatoire des glandes sudoripares qui est caractérisée par la production sur différents points du corps de papules ou de vésicules ayant le volume d'un grain de millet. L'éruption est accompagnée de sensation de brûlure et de picotements insupportables.

Description de la maladie. — Il est utile de prévenir le lecteur qu'il s'agit dans cet article du lichen tropicus vrai et non pas de la suette miliaire, maladie bien connue en Europe et dont une épidémie soigneusement étudiée par M. le Professeur Brouardel (1) a récemment éclaté dans les départements de l'ouest de la France.

Le lichen tropicus peut occuper toute la surface du corps; cependant il affecte de préférence certaines régions, principalement celles qui sont couvertes par les vêtements et à la surface desquelles, par suite d'une circonstance quelconque, l'évaporation de la sueur est entravée. C'est ainsi que, dans l'Inde, lorsqu'un malade est forcé de garder le lit, pendant la saison chaude, que ce soit par suite d'une affection fébrile ou pour toute autre cause, il n'est pas rare de voir la peau du dos, depuis le cou

(1) *Académie de médecine*, 13 sept. 1887.

jusqu'aux régions génitales, couverte de bourbouilles (Moffat). Le dos est du reste une des régions où le lichen est le plus abondant. Il en est de même de la poitrine et de l'abdomen. On l'observe quelquefois sur le front. Dans les cas graves, le tronc tout entier et la face peuvent être tellement couverts de grosses papules rouges qu'on ne voit pas sur la peau une seule place blanche. Le lichen tropicus se présente sous deux formes, à l'état de *papules* et de *vésicules*.

La première est celle qu'on observe de préférence dans les pays chauds. C'est elle qui mérite vraiment le nom de lichen tropicus. Elle est caractérisée par l'existence sur la surface cutanée d'un très grand nombre de *papules* d'un rouge brillant et généralement acuminées et dépassant légèrement le niveau de la peau. Leur volume égale le plus souvent celui d'un grain de millet, bien qu'elles soient fréquemment plus petites. L'éruption se fait pour ainsi dire soudainement : elle est précédée ou accompagnée d'une transpiration très abondante. En même temps que les papules, on peut trouver aussi des vésicopustules.

Dans la forme *vésiculeuse*, on voit sur la peau des petits points blanchâtres ou jaunâtres : ce sont des vésicules acuminées légèrement élevées au dessus de la surface cutanée. L'éruption se fait sous forme de taches disséminées sur le tronc, l'abdomen et les extrémités supérieures et inférieures. Les vésicules sont très nombreuses puisque Duhring a pu en compter mille sur une tache (1). Elles ne se confondent jamais ; elles sont toujours séparées les unes des autres. La peau qui les supporte est généralement enflammée, d'un rouge brillant. Il en résulte qu'il se forme autour de chaque vésicule un cercle rouge qui constitue *la miliaire rouge*. Au moment de leur apparition,

(1) *Maladies de la peau*, p. 254.

les vésicules sont claires. Plus tard, le liquide qu'elles renferment se trouble.

A un moment donné, les vésicules se rompent puis, après s'être desséchées, elles se terminent par desquamation furfuracée. Il ne se forme pas de croûtes, ou du moins celles-ci sont exceptionnelles parce que le liquide renfermé dans les vésicules est très peu abondant. Mais je répète que la forme papuleuse est celle qu'on observe pour ainsi dire constamment dans les pays chauds. C'est donc elle surtout qu'il faut bien connaître. D'autre part il est certain que les papules rouges et les sudamina se montrent très fréquemment ensemble sur le même malade.

Les *bourbouilles* ont un caractère particulier assez intéressant : elles disparaissent, en grande partie du moins, par le repos quand le corps est maintenu dans une atmosphère fraîche. Mais elles reparaissent dès que le malade prend de l'exercice ou absorbe un liquide chaud excitant, tel que du thé. Quelle que soit la forme à laquelle on a affaire, le lichen tropicus est accompagné d'un symptôme extrêmement pénible : c'est la démangeaison qui est *intolérable* et qui constitue pour les malades un véritable supplice. Elle est excitée et augmentée par toutes les causes qui favorisent le développement des bourbouilles, telles que l'exercice, la chaleur du lit etc...

§ 2. — Etiologie

La seule cause étiologique du lichen tropicus est l'élévation de la température. Aussi la maladie n'est-elle pas absolument spéciale aux pays chauds et T. Fox l'a-t-il observée en Angleterre pendant des étés exceptionnellement chauds et humides. Mais il est évident que c'est surtout dans les régions tropicales qu'on rencontre la maladie et, parmi celles-ci, l'Inde occupe le pre-

mier rang. Toutes les causes qui s'opposent à l'évaporation rapide de la sueur ou tendent à maintenir la peau baignée de ce liquide favorisent l'éruption.

On s'explique ainsi l'effet funeste, dans le cas actuel, des vêtements de flanelle et des habits trop épais. Que, dans l'Inde, on applique sur une plaie un pansement humide recouvert de gutta-percha laminée et le lichen tropicus fera rapidement son apparition. Comme le dit Moffat, il n'est pas produit par l'eau froide, ni par les liquides sécrétés par la plaie, ni par la gutta-percha, mais il reconnaît pour cause l'irritation engendrée par les produits de la sueur sur la surface de l'épiderme.

Les Européens sont beaucoup plus susceptibles d'avoir des bourbouilles que les natifs. On dit que les individus sanguins sont plus souvent atteints que ceux qui sont affaiblis, mais le fait n'est pas constant, puisqu'il est certain que le lichen tropicus se montre sur des hommes ou des enfants faibles et mal nourris. Les personnes *grasses* sont plus sujettes à la maladie que celles qui sont *maigres*. Sutherland (d'Oudh) dit que le lichen tropicus attaque de préférence les nouveaux venus dans la première année de leur séjour et pendant le cours de la saison humide. Cette opinion est fréquemment confirmée par l'observation, mais elle n'est pas exacte dans tous les cas. Il y a une circonstance qui favorise beaucoup le développement du lichen tropicus, c'est *l'excès de boissons*, que celles-ci soient excitantes ou alcooliques ou même que le malade boive simplement de l'eau pure.

D'après Rose (de Faridpore) la forme papuleuse de la maladie se montre plus fréquemment chez les individus forts dont le sang contient un excès de fibrine. La variété vésiculeuse s'observerait plutôt chez les individus dans un état de santé relativement faible. Chez les individus d'une constitution moyenne, les deux formes se trouveraient réunies. Duhring croit aussi que la

variété vésiculeuse est l'apanage des hommes délicats. (1). Il ne faut pas cependant être trop affirmatif à cet égard. L'opinion de Duhring et de Rose est souvent contredite par les faits : elle n'est pas d'une application aussi générale que le croient ces auteurs.

Une première attaque de bourbouilles prédispose celui qui l'a supportée à des *récidives* plus ou moins fréquentes. Il est certain que l'affection n'est pas contagieuse.

§ 3. — Anatomie pathologique et pathogénie des symptômes.

On a eu tort d'appeler lichen l'affection que nous décrivons, car elle n'est pas constituée par une inflammation ayant son siége dans la peau. La papule rouge du lichen tropicus n'est pas une papule de lichen, mais une papule qui a pour origine primitive l'hyperémie des conduits sudoripares. T. Fox a établi d'une façon définitive que le siége anatomique des bourbouilles était dans les glandes sudoripares. La maladie est bien une affection inflammatoire de celles-ci. Ce résultat a été confirmé par Green, Rose, Hart, Ghosal, Cameron, Selm, Craggs, Marr, etc...

Dans le lichen tropicus, la peau est parsemée de nombreuses papules rouges et nous avons vu que, dans quelques cas, des vésicules étaient dessiminées au milieu d'elles. Ce fait démontre qu'une certaine quantité de sueur a été sécrétée et s'est amassée de façon à soulever l'épiderme et à produire des *sudamina*. D'après Moffat (de Calcutta) la peau examinée à la loupe présente : 1° des papules rouges dépourvues d'épiderme d'un aspect vitreux ; des écailles épidermiques détachées existent sur ces papules ; 2° des papules surmontées de vésicules contenant un liquide opaque ; 3° des papules surmontées de vésicules

(1) *Loco citato*, p. 265.

contenant un liquide clair ; 4° les orifices des glandes sudoripares qu'on reconnaît aisément à la présence des gouttes de sueur qui s'en échappent ; 5° quelquefois mais rarement des sudamina 6° l'épiderme qui semble si transparent qu'on est porté à croire qu'il existe du liquide entre lui et les papilles du derme.

La cause de la maladie, *la chaleur* agissant généralement sur toute la surface de la peau, on s'explique la généralisation fréquente de l'éruption. La ligne de démarcation entre les vésicules et les papules est assez difficile à établir. D'après Duhring, la papule miliaire est à la vésicule miliaire ce que la papule d'eczéma est à la vésicule d'eczéma. Ce sont simplement des variétés, ou, dans quelques cas, des stades différents d'un même processus. Selon Rose, la vésicule qui constitue les bourbouilles n'est pas une vraie vésicule. La vésicule véritable est un produit d'inflammation et le liquide qu'elle contient est toujours une sécrétion anormale, tandis que la vésicule du lichen tropicus est tout simplement constituée par une goutte de sueur emprisonnée. Elle contient un produit de sécrétion normale exagérée en quantité et qui ne peut se déverser à l'extérieur par suite d'un obstacle qui est généralement produit par une turgescence de la peau au niveau de l'orifice des canaux sudoripares. La remarque de Rose n'a pas, je le crois, une grande importance pratique.

On a expliqué de diverses façons la pathogénie des démangeaisons si vives observées dans le lichen tropicus. Pour T. Fox, dans cette affection, les glandes sudoripares doivent fonctionner bien plus activement qu'à l'état normal. Il en résulte un état congestif de ces organes, puis à un moment donné, ces glandes ne fonctionnent plus. Par suite, la peau n'est plus rafraîchie à sa surface, les produits de la sueur ne sont plus excrétés. C'est ce qui produit la démangeaison qui est évidemment aggravée par toutes les causes qui augmentent l'activité de la

sécrétion cutanée. T. Fox admet du reste que, si les fonctions d'un grand nombre de glandes sudoripares sont entravées et même supprimées, beaucoup d'entre elles peuvent encore fonctionner. Pour lui, en résumé, la démangeaison n'est pas un phénomène *primitif* de la maladie, elle résulte uniquement du défaut de fonctionnement des glandes sudoripares et de la rétention de la sueur. Cannon (de Lucknow) partage cette opinion (1).

Cette théorie est loin d'être acceptée par tous les auteurs, surtout par ceux qui exercent dans les pays chauds. Cameron pense que la maladie est produite, non par le défaut de sécrétion de la sueur, mais par l'irritation de la peau, conséquence d'une chaleur excessive. Du reste les avis sont très partagés au sujet de la pathogénie des symptômes du lichen tropicus. Pour Quinnell (de Gujrat), la démangeaison a pour cause l'irritation qui résulte de la distension mécanique de l'épiderme par la sueur. Il en donne pour preuve que, aussitôt que les vésicules sont rompues et que le liquide qu'elles contiennent s'est déversé à l'extérieur, la démangeaison cesse (2).

Je suis d'accord avec Quinnell qui n'admet pas que, dans le lichen tropicus, il y a cessation des fonctions des glandes sudoripares, mais je ne peux partager son opinion au sujet de la disparition de la démangeaison. En effet, celle-ci est peut être moins vive quand les vésicules sont rompues, mais elle est loin de cesser complètement comme le dit Quinnell. Peut-être faut-il aussi faire jouer un rôle aux sels contenus dans la sueur pour expliquer la pathogénie de l'irritation cutanée et de la démangeaison. C'est l'avis de Green (de Serampore) qui donne pour preuve de ce qu'il avance que, pendant les mois chauds, la sueur a un goût très salé. Pour lui, la grande quantité de

(1) T. Fox et Farquhar. *On certain Skin Diseases of India.* Append. XIV,
(2) *Eodem loco*, p. 273.

sels éliminés par les glandes sudoripares irrite la peau et produit l'éruption.

Je ne crois pas exacte l'opinion de T. Fox au sujet du défaut de sécrétion de la sueur. Taylor (de Delhi) fait de même. Pour cet auteur, le lichen tropicus ne reconnaît pas pour cause *l'arrêt* de la transpiration : il résulte au contraire de l'irritation cutanée produite par des sueurs *excessives*. Plusieurs auteurs déclarent de même que la démangeaison n'est pas occasionnée par le défaut de sécrétion de la sueur ou par sa rétention parce que, chez les malades atteints de bourbouilles, les sueurs sont toujours très abondantes. La transpiration exagérée et le lichen tropicus sont si souvent associés dans l'Inde qu'une opinion populaire dans ce pays, comme dans beaucoup d'autres régions de l'Orient, regarde les bourbouilles comme un signe de bonne santé. On suppose que, lorsque la fonction sudorale se fait bien, il en est de même des autres.

D'après plusieurs auteurs, toutes les papules du lichen tropicus sont surmontées d'une vésicule dont le contenu d'abord limpide prend bientôt une coloration gris sale. A un moment donné, cette vésicule se rompt naturellement ou est détruite par le grattage. L'épiderme s'exfolie, découvrant ainsi le corps muqueux et les petits nerfs cutanés. L'écoulement de sueur causé par la chaleur ou par l'ingestion de boissons, surtout du thé, engendre de la cuisson et des picotements. L'irritation continuant, les papules deviennent gonflées, proéminentes et visibles à l'œil nu. *Le contact de l'air* avec la couche papillaire exposée du derme ou avec le corps muqueux produit le même effet que celui qui a pour cause la sécrétion de la sueur. Si le malade prend un bain, tant qu'il y reste plongé, il se sent à son aise, mais dès qu'il en sort et qu'il s'est essuyé ou qu'il laisse l'eau sécher par évaporation, il lui semble être piqué par un millier d'épingles.

Cette explication est satisfaisante, mais elle ne tient pas compte de ce fait que la démangeaison existe très souvent avant que les vésicules se soient rompues ou aient été écorchées. Il n'est donc pas probable que le contact de l'air ou de la sueur avec le derme mis à nu soit toujours la cause unique de la démangeaison. Il est certain qu'il peut singulièrement l'exaspérer, mais je crois que la cause véritable de ce symptôme si incommode est la congestion et l'irritation dont la peau est le siége.

§ 4. — Diagnostic

Il est généralement de la plus grande facilité. On peut cependant à la rigueur confondre le lichen tropicus avec l'*eczéma papuleux*. Mais, pour éviter cette erreur, il suffit de se rappeler que les papules du lichen tropicus sont moins larges, moins saillantes et moins résistantes que celles de l'eczéma. De plus l'éruption de bourbouilles se fait d'une façon soudaine ou du moins avec la plus grande rapidité, en quelques heures. Elle peut disparaître aussi vite qu'elle s'est constituée.

De même on distinguera le lichen tropicus de l'*eczéma vésiculeux* avec un peu d'attention : les éléments du diagnostic différentiel sont les mêmes que précédemment. De plus les bourbouilles ne sont jamais accompagnées de troubles locaux aussi sérieux que ceux observés dans l'eczéma. Duhring fait remarquer que les vésicules du lichen tropicus ne se rompent pas spontanément, tandis que le contraire arrive presque toujours dans l'eczéma (1). Mais ce signe n'a pas toute l'importance que lui prête l'auteur américain, car les vésicules du lichen tropicus peuvent très bien se rompre d'elles-mêmes, bien qu'elles soient le plus souvent détruites par le grattage.

(1) *Maladies de la Peau*, p. 267.

Il est évident que de l'eczéma peut venir compliquer le lichen tropicus. Mais, même dans ce cas, le diagnostic n'est pas difficile, si on prend la peine de remonter à l'origine de la maladie et d'étudier avec soin les commémoratifs. *L'éruption scarlatineuse* peut ressembler, dans quelques cas rares, à celle des bourbouilles à forme vésiculeuse. Il suffit de signaler cette cause d'erreur pour qu'on l'évite à coup sûr. De même, pour peu qu'on connaisse la description de la *suette miliaire*, on ne pourra jamais confondre les deux maladies. Le lichen tropicus ne présente jamais de symptômes nerveux comme on en observe dans la suette.

Enfin la présence de phénomènes inflammatoires sépare la forme vésiculeuse du lichen tropicus des *sudamina*. Comme le dit très bien Duhring, le sudamina est au lichen tropicus vésiculeux ce que le comédon est à l'acné. Qu'il y ait inflammation ou qu'elle fasse défaut et on aura l'une ou l'autre de ces affections. Les bourbouilles et les sudamina se distinguent uniquement par leurs différences anatomiques, de la même façon que l'herpès iris se distingue de l'érythème iris (1).

§ 5. — Pronostic.

Le lichen tropicus est une affection essentiellement *bénigne* qui disparaît avec la plus grande facilité dès qu'on soustrait le malade aux causes qui l'ont produite. Il est vrai que cette condition n'est pas facile à remplir, car on ne peut renvoyer en Europe un malade pour une affection aussi insignifiante. Aussi le lichen tropicus, sans aucun danger pour la santé générale, est-il pour les Européens une maladie fort ennuyeuse. De plus s'il n'est pas traité méthodiquement, il peut dégénérer en

(1) *Eodem loco*, p. 367.

eczéma. Cette transformation s'opère surtout dans certaines régions du corps, le pli inguinal par exemple.

§ — 6. Traitement.

Les remèdes internes n'ont pas une grande utilité. Duhring recommande cependant le *citrate*, le *nitrate* ou l'*acétate de potasse*. Dans la variété papuleuse, cet auteur prescrit les *purgatifs salins*. Je suis convaincu qu'ils sont complètement inefficaces. J'en dirai autant du *fer* et du *quinquina* que Duhring recommande dans la variété vésiculeuse. Le meilleur moyen de guérir les bourbouilles, c'est d'abaisser la température du corps et de diminuer la transpiration. Peut-être, pour obtenir ce dernier résultat, pourrait-on avoir recours au *sulfate d'atropine* ou à l'*agaricine* à la dose de 5 centigrammes donnés en deux fois. Mais les médicaments auront toujours peu d'efficacité, car leur effet n'est que momentané et la cause qui engendre les bourbouilles agit d'une façon continue.

Les *bains alcalins* rendront de grands services. Si la peau est le siége d'une vive inflammation, on pourra avoir recours aux bains amidonnés. Il faut se garder d'appliquer sur la peau des pommades ou des liquides irritants. On ne guérirait pas le lichen tropicus et on pourrait faire naître de l'eczéma. On procurera un grand soulagement au malade en saupoudrant les parties malades avec de *la poudre d'amidon*, de *lycopode* ou, ce qui vaut mieux, avec du *talc* en poudre. Dans les cas rebelles, Duhring conseille de faire des lotions avec la *lotio nigra* (1) ou avec le liquide extrait du grindelia robusta très dilué. Le malade gardera le repos. Il boira le moins possible et évitera de se gratter. Cette dernière prescription sera du reste difficilement observée.

(1) Cette lotion est composée de : Calomel, 20 centigr. Eau de chaux 30 gr.

Prophylaxie. — Nous avons vu que l'usage des vêtements de flanelle prédisposait celui qui les porte à contracter la maladie. Cependant ce genre de vêtements est si utile dans les pays chauds que je n'ose pas en déconseiller l'usage, car mieux vaut avoir des bourbouilles que d'être atteint de dysenterie. Le meilleur moyen d'éviter le lichen tropicus, c'est de ne pas prendre trop d'exercice pendant la saison chaude et surtout de ne pas faire des excès de boisson. Le vin et les spiritueux prédisposent singulièrement aux bourbouilles : il en est de même des boissons excitantes, comme *le thé*. On peut sans inconvénient prendre une faible quantité de bière. On évitera un régime alimentaire trop riche en viande. Enfin le panka est le meilleur préservatif des bourbouilles, car c'est un excellent moyen de favoriser l'évaporation de la sueur et, par conséquent, d'abaisser la température du corps.

III. — ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE

DES PAYS CHAUDS

Le nom même de la maladie me dispense d'en donner une définition. Pour les raisons que je ferai connaître quand j'étudierai la nature de l'affection, je serai très bref dans sa description qui n'offe véritablement pas d'intérêt, la question du phagédénisme des plaies étant parfaitement étudiée dans tous les ouvrages de pathologie externe contemporains.

§ 1. — Étiologie.

Dans l'étiologie de la maladie, Treille avec la majorité des auteurs, fait jouer un grand rôle aux influences climatiques (1). Il rappelle que, dans les pays chauds, la peau fonctionne avec une bien plus grande activité que dans nos contrées. En outre le calorique solaire, par l'incessante vaporisation des produits de la sueur, favorise la fixation sur les téguments de molécules solides provenant de l'extérieur. Ces deux causes expliquent en partie la facilité avec laquelle les plaies les moins étendues peuvent s'agrandir rapidement et devenir ulcéreuses dans les régions tropicales.

En outre, nous savons que, même en Europe, elles revêtent facilement un mauvais aspect chez les individus affaiblis soit par une maladie antérieure grave, soit par la misère. Le même fait se reproduit sur une plus grande échelle dans les pays

(1) *Archives de médecine navale.* T. XXI, p. 193.

chauds chez les Européens débilités par l'anémie tropicale ou dont la santé a été violemment ébranlée par une des grandes endémies, telles que *la dysenterie* ou l'*impaludisme*. La fréquence de l'ulcère phagédénique dans les colonies s'explique facilement si l'on songe aux nombreuses causes qui, dans ces régions, produisent des solutions de continuité de la peau.

Les piqûres de moustique constituent une des principales portes d'entrée de la maladie et l'on sait combien elles sont fréquentes dans tous les pays chauds. Elles causent une vive démangeaison. Le malade se gratte avec rage, écorche la papule produite par l'action irritante du venin de l'insecte et la transforme en une plaie qui, sous une influence propre à l'individu ou venue de l'extérieur, devient rapidement ulcéreuse. A plus forte raison les piqûres d'animaux plus venimeux que les moustiques ou dont la morsure produit une plus grande perte de substance de la peau sont une cause étiologique certaine de l'ulcère phagédénique. En un mot toutes les causes qui peuvent produire une *solution de continuité des téguments*, traumatisme, pustules d'ecthyma, acné, morsures de bêtes rouges, de sangsues, de chiques doivent être considérées comme un des principaux facteurs pathogéniques de l'ulcère phagédénique.

La race ne joue pas un grand rôle dans l'étiologie de cette affection. En effet si, dans la vie ordinaire, les Européens en sont moins souvent atteints que les natifs par suite des soins de propreté qu'ils prennent, des vêtements et des chaussures qui protègent efficacement les membres inférieurs et aussi parce qu'ils s'exposent moins aux fatigues et aux travaux de toute sorte, il n'en est plus de même lorsque, par suite d'une circonstance quelconque, ils sont obligés de vivre avec moins de précaution et de confortable. C'est ainsi que sur 5600 soldats comprenant le corps expéditionnaire de Cochinchine, il y en eut 700 atteints d'ulcère. Il en mourut 100 et 30 furent amputés

(Rochard). Ces soldats étaient obligés de rester longtemps les membres inférieurs plongés dans l'eau et dans la boue des rizières et il est inutile d'insister sur les conditions hygiéniques défavorables dans lesquelles ils se trouvaient.

C'est à l'*âge moyen* de la vie qu'on observe le plus fréquemment l'ulcère phagédénique et on l'explique facilement en songeant que c'est généralement à cet âge qu'on envoie les Européens dans les colonies. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Je ne m'étendrai pas longuement sur une explication facile à trouver dans le genre d'occupations et d'existence du sexe masculin.

§ 2. — Description de la maladie.

Le siége de prédilection de l'ulcère phagédénique est sur les membres inférieurs. Lejollec l'a rencontré plus souvent du côté gauche que du côté droit. Mais c'est à tort que Rochard dit que la maladie ne s'observe pas ailleurs qu'aux membres inférieurs. En effet Dutroulau l'avait constatée aux mains. J'ai soigné, dans l'Inde, une femme atteinte d'ulcère phagédénique du dos de la main gauche. Enfin Jourdeuil, sur 23 malades, a observé cette maladie 17 fois sur la jambe et 7 fois sur les autres parties du corps (1). Il faut donc conclure que, bien que siégeant de préférence sur les jambes, l'ulcère peut cependant se rencontrer aux membres supérieurs. Abblart (2) a vu quelquefois l'ulcère se généraliser, mais dans la plupart des cas, cette diffusion reconnaissait pour cause la syphilis, fait à retenir quand je discuterai la nature de la maladie.

Treille décrit deux formes d'ulcère phagédénique : *forme légère, forme grave.* J'accepte volontiers cette division qui

(1) *Recueil de médecine militaire,* 1869.
(2) *Archives de médecine navale,* T. XLXI, p. 374.

répond en effet très bien à ce qu'on observe dans la pratique.

1° *Forme légère.* — Ce serait, d'après, Treille, celle qu'on rencontre le plus fréquemment : elle s'observerait plus souvent chez l'Européen que chez l'indigène. D'après la plupart des auteurs, et j'attire sur ce point l'attention du lecteur, la maladie *débute* par un *petit bouton.* Il se fait un léger gonflement localisé accompagné de prurit. Rapidement la partie devient rouge, luisante, tendue et le prurit augmente d'intensité. Le plus souveut alors le malade se gratte et excorie la peau qui recouvre la tumeur ou bien le tégument externe se rompt naturellement et il se fait un suintement séreux.

Peu à peu les bords de la plaie se soulèvent et, en s'indurant, forment un bourrelet autour de la solution de continuité cutanée. La tumeur est entourée d'une auréole inflammatoire bien marquée. Les bords de l'ulcération sont saillants, roulés en dedans et déchiquetés. A un moment donné, il se produit une suppuration abondante. Généralement le pus a une mauvaîse odeur. Il se fait des décollements quelquefois assez étendus. Le fond de l'ulcère est *rouge*, très anfractueux. Si l'on ne constate pas toujours ces anfractuosités, c'est qu'elles sont recouvertes par un magma, un putrilage caséiforme dont l'épaisseur peut atteindre un à deux centimètres et qui provient, d'après Treille, des débris anatomiques de la région. L'ulcère saigne facilement. La plaie est *douloureuse* au toucher, surtout si on la met en contact avec un corps froid (Treille).

Rochard a signalé l'*anesthésie de la peau* qui entoure l'ulcère, D'après Shearer (de Kienkiang) au contraire, il n'y a pas de perte de sensibilité cutanée (1). La forme de l'ulcération est généralement circulaire, La cicatrisation de la plaie se fait exac-

(1) *Custom's Gazette*, 1872.

tement comme celles des ulcères phagédéniques de nos régions.

2° *Forme grave.* — On retrouve, dans cette forme, tous les symptômes que nous venons de passer en revue, mais à un plus haut degré d'intensité. Au début, on peut observer des adénites: généralement il y a de la fièvre. Quand la maladie siége sur la jambe, le membre devient lourd. La station verticale est douloureuse et quelquefois impossible (Jardon) (1). Les bords de l'ulcération sont soulevés, décollés, déchiquetés : la suppuration est très abondante. L'ulcération de la plaie est rapide et tend à s'étendre en largeur et en profondeur. Si la maladie n'est pas enrayée, le travail ulcératif détruit tous les tissus auxquels il s'attaque, même les os et les cartilages. L'inflammation se propage aux tendons. Les aponévroses superficielles, profondes et intermusculaires sont détruites et cet accident amène parfois des hernies musculaires volumineuses, comme l'a observé Abblart.

Quand l'ulcération est voisine des os, il se produit de la *périostite* et même de la périostite phlegmoneuse. La portion de l'os qui est en contact avec l'ulcère est envahie par la carie et la nécrose. Les artères sont quelquefois ouvertes par érosion. Jardon a vu les orteils et même le pied se détacher comme dans la lèpre. Dans cette forme d'ulcère, la plaie peut avoir une étendue considérable. C'est ainsi qu'à Chandernagor j'ai soigné une femme dont l'ulcère avait envahi toute la jambe depuis la racine des orteils jusqu'au tiers supérieur du membre en avant. En arrière l'ulcération ne remontait que jusqu'au milieu de la jambe.

Dans certains cas où les lésions produites par l'ulcération sont très étendues, Abblart a constaté qu'elles pouvaient se compliquer de troubles trophiques à distance ou dans le voisi-

(1) *Thèse de Paris*, 1878.

nage. Il a observé des lésions atrophiques unilatérales qui d'après lui, peuvent être imputées à l'immobilisation prolongée du membre malade, mais qu'il est plutôt disposé à regarder comme consécutives à une lésion des cornes antérieures de la moelle.

Ledantec dit avoir trouvé dans le putrilage qui recouvre le fond de l'abcès un *bacille* de 4, 5 à 6 μ. droit et immobile. Quelquefois il est courbé quand il a atteint sa longueur maximum. Ce bacille est dispersé dans les tissus ou réuni en masses de volume variable (1). D'après Petit, le putrilage est en grande partie formé de microbes. Si on prend une parcelle de magna dans les couches profondes, on trouve des bacilles très confluents, grêles, longs, très nettement endospores. Les coccus sont de différentes tailles : le plus souvent ils sont volumineux, disposés en points simples ou doubles.

Dans le putrilage traité par double coloration, aucun microbe ne se montre intracellulaire. Les bacilles et les coccus se colorent fortement et rapidement par les couleurs d'aniline. Les coccus résistent bien à la décoloration par l'alcool et les essences ; il n'en est pas de même des bacilles (2). Petit n'a pas constaté, comme Clarac, l'existence du bacille dans les coupes faites au voisinage de l'ulcère. Il a réussi à cultiver le bacille qu'il a observé, mais les inoculations ne lui ont pas donné de résultat.

D'autre part, Treille n'a découvert aucun parasite spécial dans l'ulcère phagédénique tropical. Il a trouvé seulement des corpuscules de pus relativement peu nombreux, une grande quantité d'éléments de tissu conjonctif, des globules de graisse, des cellules épidermiques, des globules sanguins provenant d'hé-

(1) *Archives de médecine navale,* T. XLIII, 450.
(2) *Eodem loco.* T XLVI. p. 338.

morrhagies veineuses et des globules du sang irréguliers, déformés et déchiquetés sur les bords.

Sans mettre en doute un seul instant la compétence de Messieurs les Drs Petit et Ledantec, qu'il me soit permis de faire observer que les recherches bactériologiques exigent une habileté et une expérience considérables. Avant d'admettre les résultats fournis par ces auteurs, il nous faudrait des descriptions plus précises que celles qu'ils ont données. Il serait surtout indispensable que leurs expériences fussent répétées un grand nombre de fois. Faute de remplir ces conditions, leurs recherches, bien qu'intéressantes, ne peuvent être admises sans contestation, surtout alors que le professeur Treille est arrivé à des conclusions toutes différentes que je suis absolument disposé à accepter.

En effet, il faut bien se rappeler, avant d'admettre l'existence d'un bacille spécifique dans l'ulcère tropical, combien, dans les pays chauds, les plaies *fourmillent de parasites de toute sorte*, même celles qui guérissent aisément et ne s'accompagnent pas de phagédénisme. Découvrir un micro-organisme dans ces conditions est fort aisé, on n'a que l'embarras du choix. Mais conclure de ce qu'on a constaté l'existence d'un bacille quelconque qu'il est la cause de la maladie, c'est un peu le fait d'un enthousiasme scientifique bien compréhensible et fort excusable, mais c'est faire une œuvre hâtive et qui ne repose pas sur des bases solides. Aussi, jusqu'à ce qu'on ait apporté des faits plus convaincants pour prouver que l'ulcère phagédénique tropical reconnaît pour cause le développement d'un parasite, je continuerai à nier l'existence d'un bacille pathogénique spécifique dans l'affection en question.

§ 3. — Marche

L'ulcère phagédénique tropical a une marche variable qui dépend 1° de la gravité de la maladie, 2° de l'état général du malade. Il est évident que plus celui-ci est affaibli et plus on a de chance de voir l'ulcère se prolonger indéfiniment. La forme légère peut guérir dans l'espace d'un mois à six semaines. Mais la forme grave est bien plus rebelle au traitement et il est impossible de fixer une limite précise à sa durée. En effet la cicatrisation est loin de se faire toujours d'une façon régulière.

A un moment donné, tout semble marcher à souhait, puis tout à coup, sous une influence quelconque, souvent à la suite d'un accès de fièvre paludéenne et même sans cause appréciable, le travail de réparation est entravé et on peut même assister à une sorte de rechute qui met un retard considérable à la guérison. La marche de la maladie est donc, dans ce cas, essentiellement *lente*. Du reste, quand on a à soigner un ulcère phagédénique tropical, il faut toujours se tenir sur la réserve et, même dans les cas qui semblent peu graves, on ne doit jamais compter sur une guérison rapide, sous peine d'éprouver de cruelles déceptions.

Dans les cas moins heureux où l'on ne peut entraver le processus ulcéreux, on voit se produire des lésions extrêmement graves. Les muscles des membres sont mis a nu et disséqués par une suppuration intarissable. Des hémorrhagies répétées affaiblissent le malade déjà anémié par des maladies antérieures ou par suite de son séjour dans la colonie. Nous avons vu que les artères pouvaient même être ouvertes par érosion. Enfin il arrive un moment où, l'ulcère ayant fait des progrès effrayants, le seul moyen de salut est de sacrifier le membre où il siége. Il est remarquable du reste que, chez les indigènes, tout au

moins chez ceux de l'Inde que j'ai plus spécialement observés, les amputations faites dans le cas d'ulcères graves réussissent parfaitement.

§ 4. — Contagion.

Les auteurs qui prétendent avoir trouvé un bacille spécifique dans l'ulcère phagédénique tropical sont naturellement portés à admettre *la contagiosité* de la maladie. D'autres, tels que Vinson qui a observé une épidémie d'ulcères à bord d'un transport d'émigrants, sont arrivés à la même conclusion. Mais il faut faire remarquer que, dans ce dernier cas, les conditions hygiéniques du navire étaient mauvaises. En outre 31 femmes étaient à bord et pas une seule ne fut atteinte d'ulcère. Ce fait assez caractéristique me porte à repousser la réalité de la contagion. Jourdeuil a inoculé le pus provenant d'ulcère phagédénique sans pouvoir reproduire cette affection et nous avons vu que les inoculations tentées par Petit avec son bacille étaient restées sans résultat.

J'ai pu observer un grand nombre d'ulcères phagédéniques tropicaux. J'en ai même eu plusieurs cas dans une salle d'hôpital où cependant l'hygiène laissait beaucoup à désirer. Jamais je n'ai pu constater que l'affection fût contagieuse. Si elle l'était à un degré quelconque, par suite du genre de vie des indigènes, on devrait compter par milliers les malades atteints d'ulcère phagédénique et cependant cette affection est loin d'être aussi répandue. On pourrait en outre trouver des foyers, des centres d'infection, ce qui n'a jamais eu lieu, du moins je le crois.

Les nombreux cas d'ulcère phagédénique observés dans les colonnes expéditionnaires ne prouvent pas du tout que la maladie est contagieuse. En effet ces cas s'observent presque exclusivement chez les simples soldats et ne se rencontrent pas chez

les officiers qui prennent plus de soin de leur personne et sont moins exposés aux influences délibitantes et favorables au développement de la maladie. Est-il nécessaire d'insister sur les nombreuses causes qui, chez des troupes en campagne, produisent des irritations cutanées et des plaies de toute sorte, portes d'entrée pour la maladie qui se développe d'autant plus facilement que les hommes sont débilités par les fatigues et les privations.

§ 5. — Diagnostic et pronostic.

La description que nous avons faite de l'ulcère phagédénique tropical nous dispence d'insister sur le *Diagnostic* Quant au *pronostic*, il est toujours grave, non que la maladie soit mortelle bien qu'elle le devienne quelquefois, mais à cause de la durée extraordinairement longue quelle a dans un très grand nombre de cas. Il est évident que toutes les causes qui tendent à affaiblir le malade aggravent le pronostic. Parmi ces causes, il faut citer en première ligne la dysenterie et la cachexie paludéenne. Les *diathèses* scrofuleuse, tuberculeuse et syphilitique tiennent aussi une place importante dans le pronostic, car elles ont une grande influence sur le développement et la marche de la maladie.

§ 6. — Nature de la maladie.

Si l'on cherche des documents sur l'ulcère des pays chauds, on est fort surpris de n'en trouver aucun chez les médecins anglais qui, par leur situation dans les colonies, sont cependant à même, mieux que tous les autres, d'étudier les maladies exotiques, comme le prouve le grand nombre d'ouvrages remarquables qu'ils ont publiés. Les seuls travaux un peu importants

que nous possédions sur l'ulcère tropical sont d'origine française et ont la plupart pour auteurs des médecins de notre marine. On peut être surpris à bon droit d'un silence aussi profond chez les auteurs anglais. Mais je dirai tout de suite qu'il trouve son explication dans ce fait très simple, c'est que l'ulcère des pays chauds n'existe pas, c'est-à-dire qu'il ne constitue pas une maladie spéciale aux contrées tropicales, comme le croient quelques auteurs.

L'ulcère phagédénique des pays chauds ne diffère en rien de celui qu'on peut observer, moins fréquemment il est vrai, en Europe. Cette opinion n'est pas absolument nouvelle, car Cras avait déjà cherché à prouver que l'ulcère de Cochinchine est identique à l'ulcère *atonique* des autres pays (1). Rochard a soutenu la même opinion (2). Treille arrive aux mêmes conclusions. Pour lui, l'ulcère tropical n'est autre chose que l'ulcère atonique de nos contrées.

Si l'on veut bien se reporter à la description succincte que j'ai faite du soi-disant ulcère tropical, on se convaincra rapidement que celui-ci ne possède aucun caractère qu'on ne puisse retrouver dans l'ulcère phagédénique d'Europe. C'est donc une erreur de décrire un ulcère spécial aux pays chauds. Qu'on dise que la maladie est plus fréquente, qu'elle devient plus souvent phagédénique dans les contrées tropicales, je ne le conteste pas. Mais vouloir faire de cet ulcère une espèce à part, une maladie spéciale à certaines contrées, je suis convaincu que c'est commettre une grosse erreur qui ne peut s'expliquer que par une observation insuffisante et par la propension qu'ont beaucoup d'auteurs à décrire des maladies propres aux pays dans lesquels ils pratiquent.

Il est inutile de m'étendre longuement sur l'identité de l'ul-

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1862.
(2) *Archives générales de médecine*, 1862.

cère des pays chauds et de l'ulcère phagédénique d'Europe. Elle est en effet bien démontrée, mais je tiens à faire voir qu'on a réuni sous le nom général d'ulcère des pays chauds des ulcères qui ont une origine absolument différente. Quand nous avons à soigner en Europe une ulcération cutanée, nous nous enquérons avec soin de son origine, syphilitique, tuberculeuse etc... Pourquoi ne pas faire de même dans les pays chauds ? Il est surprenant que cette négligence ait été aussi souvent commise par les auteurs qui ont décrit l'ulcère tropical comme une maladie *spéciale*.

Si l'on veut rechercher les causes qui produisent, dans les pays chauds, des solutions de continuité de la peau qui deviennent facilement phagédéniques, on trouvera comme principaux facteurs : 1° *le bouton d'Orient* ; 2° *la syphilis ;* 3° *la tuberculose ;* 4° enfin *les plaies* produites par différents mécanismes (piqûres de moustiques, morsures d'insectes divers, écorchure de bourbouilles, piqûres par les épines etc...) Ces plaies deviennent phagédéniques par suite de la constitution des malades, comme nous le verrons plus loin.

Le bouton d'Orient (de Delhi, de Biskra) est une cause extrêmement fréquente d'ulcérations qui deviennent facilement phagédéniques chez les individus anémiés et affaiblis, en dehors de toute autre diathèse. Abblart, dans son travail, remarque que les ulcères qu'il a observés au Sénégal étaient souvent assez nombreux, quatre ou cinq par exemple, et parsemés sur la surface de la peau. C'est bien là la disposition qu'affecte le bouton d'Orient. Il est certain d'autre part que celui-ci, après la chute de la croûte peut, au lieu de guérir, prendre un caractère phagédénique.

On s'explique ainsi la fréquence de l'ulcère dit tropical sur des troupes, dans certaines circonstances. Si l'on a pas suivi avec soin la marche de la maladie et si l'on ne fait pas du malade un

examen complet, surtout au point de vue des commémoratifs, on peut très bien ne pas s'apercevoir que son affection a débuté par un bouton d'Orient qui s'est ensuite transformé en ulcère plus ou moins grave, soit faute de soins, soit parce que la constitution du malade le prédisposait à cette complication.

En observant avec soin les individus porteurs de vastes ulcères des membres, on peut la plupart du temps constater qu'ils sont atteints de syphilis. Seulement la recherche de celle-ci est beaucoup plus difficile chez les noirs et chez les Indiens que chez l'Européen. En effet les premiers n'attachent généralement pas la moindre importance aux accidents syphilitiques antérieurs qu'ils ont éprouvés et ils en ont perdu presque toujours le souvenir. Jamais il ne leur viendra à l'idée de prévenir le médecin qu'ils ont eu, plus ou moins longtemps avant l'apparition de leur ulcère, des accidents vénériens et, même en les interrogeant à ce point de vue, on n'en tire presque jamais un renseignement, même vague.

Si le médecin non prévenu ne recherche pas lui-même avec la plus grande attention les stigmates de la syphilis sur le corps du malade, il sera constamment exposé à méconnaître l'existence de la diathèse. J'ai vu un nombre considérable d'individus atteints de syphilis dans l'Inde : ils présentaient parfois les accidents les plus graves. J'ai toujours été obligé de remonter moi-même aux sources du mal et souvent ce n'est qu'avec une extrême difficulté et après des examens réitérés que j'ai pu me convaincre de l'existence de la syphilis.

Les deux plus vastes ulcères que j'ai observés à Chandernagor s'étaient déclarés chez des femmes. Chez l'une, la jambe avait été envahie dans ses deux tiers inférieurs en avant et dans son tiers inférieur en arrière. Les lésions étaient si graves que je fus obligé de recourir à l'amputation de la jambe au lieu d'élection. Chez l'autre, le dos de la main tout entier était le

siége d'un vaste ulcère qui guérit rapidement par un traitement local et général. Les deux malades étaient manifestement *syphilitiques*.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr Brocq, je viens de voir à l'hôpital Saint-Louis un homme atteint d'ulcère syphilitique de la jambe. La plaie avait identiquement l'aspect que j'ai constaté bien des fois dans les prétendus ulcères des pays chauds. Pour moi, je reste convaincu que la syphilis est une des grandes causes des plaies phagédéniques qu'on observe dans les régions tropicales. Jardon remarque que l'iodure de potassium donne de bons résultats dans l'ulcère de Cochinchine. Il est évident pour moi que, quand ce fait se produit, on a presque toujours affaire à des ulcérations d'origine syphilitique, gommes ulcérées ou autres lésions du même genre.

Quant aux ulcérations cutanées d'origine *tuberculeuse*, elles sont certainement plus rares que celles qui sont causées par le bouton d'Orient et la syphilis, mais elles n'en existent pas moins. En effet la tuberculose, bien que beaucoup moins fréquente dans les pays chauds que dans nos contrées, n'est cependant pas inconnue dans les colonies. Dans l'Inde, les phthisiques sont même relativement assez nombreux dans certaines régions. Ne peut-on pas admettre que quelques-uns des prétendus ulcères tropicaux sont simplement une forme de la tuberculose cutanée. Je crois que cette hypothèse est fort admissible.

Enfin qu'y a-t-il d'étonnant à ce que, dans les pays chauds, des plaies produites par un mécanisme quelconque s'enflamment, deviennent ulcéreuses et même phagédéniques. Nous savons avec quelle rapidité certaines constitutions sont affaiblies par un séjour même de peu de durée dans les contrées tropicales. Qu'on songe en outre aux fatigues et aux privations endurées par nos troupes dans les expéditions coloniales et à

l'anémie ainsi qu'à la cachexie paludéenne dont elles ont à souffrir. On s'expliquera facilement alors le développement, chez les soldats, d'ulcères de mauvaise nature, sans qu'il soit besoin de faire de ceux-ci une maladie spéciale au pays dans lequel on les observe.

On voit donc que je me refuse à considérer l'ulcère des pays chauds comme produit par une cause unique. Par conséquent je nie sa spécificité et je ne peux partager l'opinion des auteurs qui en font une affection spéciale aux pays chauds. Si j'arrive à une semblable conclusion, c'est parce que j'ai étudié avec soin cette question et que, malgré les recherches les plus attentives, je n'ai jamais pu découvrir dans les ulcères observés dans les régions tropicales des caractères différents de ceux qu'on rencontre dans les plaies phagédéniques que nous voyons journellement en Europe.

Je suis conduit, pour les mêmes raisons, à rejeter absolument l'existence d'un microbe spécifique, que ce soit celui de Ledantec ou celui de Petit. En effet, s'il existe un microbe, la maladie ne reconnait alors comme étiologie que la présence de ce micro-organisme. Or je crois avoir démontré que l'ulcère dit tropical se développait sous l'influence de causes variées. En résumé, s'il y a, dans les pays chauds comme en Europe, des ulcères qui prennent, dans certains cas, des caractères phagédéniques, il n'y a pas d'ulcère spécial aux pays tropicaux. L'ulcere tropical doit être rayé du cadre de la pathologie exotique.

§ 7. — Traitement

Le traitement du phagédénisme étant bien connu et se trouvant dans tous les traités de pathologie externe, je n'ai pas besoin de m'étendre longuement sur la thérapeutique des ulcères observés dans les pays chauds. J'insisterai seulement sur la

nécessité du traitement *général*. Il est banal de dire qu'un régime tonique est nécessaire chez les gens affaiblis. Mais on n'a pas assez insisté sur la nécessité du traitement *antisyphilitique* dans les cas où un examen attentif aura fait reconnaître l'existence de la vérole. Je crois ces cas bien plus fréquents qu'on ne le suppose.

Quant au traitement *local*, les agents de la thérapeutique suivie par les différents auteurs sont extrêmement variés. On a beaucoup recommandé la *cautérisation* de la plaie avec le fer rouge. Elle peut en effet rendre service dans certains cas, mais, quand on y a recours, il faut se souvenir de la remarque fort juste de Treille qui fait observer que, par ce moyen, on forme une eschare au sein de tissus enflammés, disposés à l'élimination gangréneuse et qu'il est à craindre qu'à sa chute on n'ait tout simplement augmenté la surface où s'exerçait primitivement le mal et qu'on ne lui ait fourni l'occasion d'augmenter ses ravages. On ne saurait trop méditer cette remarque, car le fer rouge a souvent fait plus de mal que de bien et ce n'est pas un moyen à employer indifféremment dans tous les cas. Son emploi n'est utile que lorsque la nécessité de détruire des tissus putréfiés ou de mauvaise nature est bien évidente. La cautérisation avec les différents acides peut être utile, mais elle doit être employée prudemment et attentivement surveillée.

Quand, au début de l'ulcère, il y a une vive inflammation, il est tout indiqué de la calmer et on y arrive au moyen des *émollients*. Je ne conseille pas l'usage des cataplasmes. Je leur préfère les compresses imbibées d'une solution d'*acide salicylique* ou *borique* et recouvertes d'un taffetas gommé.

Le pansement avec des bandelettes de diachylum donne souvent d'excellents résultats, mais à condition que la plaie ne soit pas profonde et qu'elle s'étende plutôt en surface. Le pansement ne doit être renouvelé que tous les six ou huit jours. Quand on

a affaire à un individu syphilitique, on peut remplacer le diachylum par des bandelettes *d'emplâtre de Vigo*. Avant d'appliquer ce genre de pansement, il faut avoir soin de faire un nettoyage très exact de la plaie.

E. Rochard fait observer avec raison que les pansements *antiseptiques* n'ont pas donné de résultats très favorables, ce qui le porte à admettre que la maladie n'est pas parasitaire. Je serai moins radical que mon confrère et je crois que les pansements antiseptiques peuvent rendre quelques services ; je partage du reste son opinion sur la nature non parasitaire de l'ulcère tropical. Mais, pour obtenir un bon résultat avec ce genre de pansement, il faut nettoyer la plaie jusqu'au fond de toutes les anfractuosités, ce qui, assez souvent, n'est pas très facile. Il faut se rappeler en outre que les pansements antiseptiques, lorsqu'ils sont humides, agissent aussi comme des émollients, ce qui n'est pas inutile dans certains cas. Enfin, s'ils n'ont pas une action sur le mal, ils peuvent tout au moins empêcher l'introduction d'autres parasites et, à ce titre, il ne faut pas les bannir de la thérapeutique.

Le *suc de citron* passe, dans les colonies, pour un bon remède de l'ulcère. Il peut rendre en effet quelques services, mais il ne mérite pas toute la confiance que le vulgaire lui accorde.

On peut mettre en usage le pansement d'Unna. On sait en quoi il consiste. On recouvre les parties malades d'un linge fin mouillé. Le linge est ensuite enlevé et sert à prendre l'empreinte de la plaie sur du papier. Une pâte formée de *gélatine*, *d'oxyde de zinc* et *d'eau* est alors appliquée exclusivement sur les parties malades. On maintient le tout par une compresse et un bandage circulaire, en exerçant des tractions de la peau saine vers l'ulcère. Le pansement est renouvelé au bout de trois ou quatre jours.

On peut enfin panser l'ulcère avec la poudre de *sous-*

carbonate de fer qui, entre les mains de M. le D. Brocq, a donné d'excellents résultats dans les ulcères variqueux, si rebelles cependant à la thérapeutique. Du reste, il y a souvent avantage à varier les pansements. Il n'est donc pas inutile d'en avoir plusieurs à sa disposition.

Treille a obtenu quelques succès avec *la greffe épidermique* C'est en effet un moyen rationnel auquel on peut toujours avoir recours. En observant les règles rigoureuses de l'antisepsie, on obtiendra sans aucun doute des succès, sinon complets, au moins partiels qui contribueront à hâter la guérison.

Quand l'ulcère en est arrivé au point d'envahir toute la surface d'un membre dont il a détruit une partie des tissus, on ne peut plus compter sur l'efficacité des traitements que je viens de passer en revue. Le malade est généralement en proie à une cachexie profonde et il est affaibli par une suppuration incessante. Dans les cas semblables, on ne peut plus faire qu'une chose, *amputer*.

IV. — ECZÉMA DE LA LAQUE

On observe au Japon une éruption cutanée eczémateuse qu'il est utile de connaître à cause de son étiologie toute spéciale. Elle reconnaît en effet pour cause l'action sur la peau du principe toxique de certains arbustes. C'est Stuart Elridge qui a étudié avec le plus de soin cette maladie (1).

La laque du Japon est extraite du *rhus vernicifera* qui a de nombreux points de ressemblance avec les espèces américaines. Les trois arbustes produisent des effets toxiques à *peu près* équivalents et leurs propriétés chimiques sont presque identiques.

Marsh a étudié, au point de vue chimique, les espèces américaines et il est arrivé aux résultats suivants. Le principe toxique des arbustes américains est une sorte d'acide volatil. Il a séparé le principe actif qu'il appelle *toxicodendrine* et il a vu que ses effets toxiques étaient les mêmes que ceux de la plante : seulement ils sont plus rapides et plus violents. A la température ordinaire, les émanations de l'arbre ne sont pas assez fortes pour affecter à distance la peau, à moins que celle-ci n'ait une sensibilité exagérée. Mais, quand on soumet la plante à la distillation, le principe toxique diffusé dans l'atmosphère affecte tous ceux qui entrent dans la chambre (2).

S. Elridge a fait de la laque du Japon une analyse qui lui permet de penser qu'elle contient un acide volatil dont les réactions sont identiques avec celles de l'acide toxicodendrique de Marsh.

(1) *Medical Times*, 1879, T II, p. 349.
(2) *Proceedings of the American Pharmaceutical association*, 1865.

Cette volatilité du principe toxique explique les cas rares, mais cependant bien avérés, d'empoisonnement sans contact direct avec la plante. Elle rend compte de l'impunité avec laquelle la laque peut être maniée quand elle est sèche et de ce que les objets recouverts de laque sont inoffensifs quand ils sont parfaitement secs.

L'expérience avait depuis longtemps démontré que, dans les premières périodes de l'empoisonnement par la laque, les meilleurs remèdes à prescrire étaient *les alcalins* et les substances qui, comme l'*acétate de plomb*, peuvent former avec l'acide toxicodendrique des composés insolubles.

D'après S. Elridge, les effets toxiques se manifestent généralement vingt-quatre ou trente-six heures après que le malade a été soumis à l'influence du principe dangereux. Quelquefois cependant ils peuvent ne se montrer qu'au bout de deux et même de quatre jours. Ce sont les parties découvertes, comme les mains et la face, qui sont le plus souvent atteintes. Mais il peut se faire que la substance toxique soit mise, par les mains, en contact avec d'autres points du corps.

La maladie débute par de l'œdème et par un gonflement érysipélateux des parties atteintes. En même temps celles-ci sont le siége d'une vive démangeaison ainsi que de sensation de tension et de brûlure. Tout se borne à ces légers symptômes dans les cas peu sérieux. Mais, en général, en même temps que le gonflement ou quelque temps après son apparition, il se produit une éruption de vésicules, d'où exsude un liquide clair qui, dans un grand nombre de cas, devient rapidement purulent.

Une fois l'éruption bien établie, on voit qu'elle ressemble absolument à celle de l'eczéma. Tantôt, quand elle est très légère, les plaques enflammées sont séparées par une grande étendue de peau saine. Tantôt, au contraire, l'éruption devient con-

fluente et il peut se produire, dans ce cas, de vastes ulcères, comme cela s'observe dans l'eczéma grave (1).

Généralement *bénin*, l'eczéma de la laque peut cependant produire des accidents graves. C'est ainsi qu'en Amérique on a signalé la mort par épuisement dans deux cas. Goertz a observé des malades chez lesquels la congestion et l'irritation qui se produisent au début de la maladie furent assez intenses pour causer des troubles cérébraux sérieux. Enfin S. Elridge a vu, chez deux individus, l'affection revêtir une forme *chronique* qui fut pendant très longtemps rebelle à tout traitement.

Il serait intéressant de savoir, si, dans les cas où l'eczéma de la laque a revêtu une forme grave et a causé des accidents sérieux, le malade n'était pas sous l'influence de la *diathèse syphilitique*. On sait, en effet, qu'il n'est pas rare, chez les individus atteints de vérole, de voir les substances irritantes appliquées sur la peau produire des eczémas d'une intensité exceptionnelle.

En général l'eczéma de la laque cède facilement *au traitement* et surtout à la suppression de la cause qui l'a produit.

(1) *Transactions of the german Asiatic Society of Japan*, sept. 1875.

MALADIE D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

PINTA

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Carathès ; Carat ; Pinto ; Peint.

Définition. — La pinta est une maladie spéciale à certains pays et caractérisée par l'apparition sur la peau de taches de coloration variée qui, lorsquelles siégent sur la face, peuvent à la longue produire des lésions assez profondes et assez étendues pour défigurer les malades.

Domaine géographique. — La pinta ne se rencontre que dans le Nouveau-Monde. Elle s'observe dans l'Amérique centrale, au Mexique, dans la Colombie et au Pérou, mais, dans ces contrées, elle est plus fréquente dans certaines régions. C'est ainsi qu'au Mexique, elle se rencontre de préférence dans la province de Valledolid, aux environs des volcans Jumello et Morchoa, dans la province de Michoacan et dans celle de Tabasco et de Chiaspas. Dans la Colombie, on trouve la pinta surtout dans la partie septentrionale de la province de Santander, principalement à

San Jose de Cucuta, à Boyaca, dans l'intérieur à Cundiviamarca, dans la province de Tolima et dans celle de Cauca.

Historique. — Les travaux publiés sur la pinta sont dûs exclusivement à des médecins étrangers. Du reste, cette affection est encore peu connue et nous ne possédons pas de documents suffisants pour pouvoir discuter avec fruit les opinions diverses émises par les auteurs et pour nous faire une idée bien nette de la maladie. Le travail le plus important qui ait été publié sur la pinta est celui du Dr Jos. Gomez (1). C'est le seul dans lequel la maladie ait été étudiée avec soin. Les renseignements qu'on trouve dans le livre de Muller (2) sont beaucoup moins complets que ceux fournis par Jos. Gomez. Citons enfin un court travail de Mac-Allan (3). En 1866, Chassin a adressé à l'Institut un mémoire sur la pinta, mais il n'a pas été publié.

§ 2. — Description de la maladie.

D'après J. Gomez, on peut observer, quelque temps avant l'apparition des taches caractéristiques de la pinta, une période prodromique caractérisée par des *frissons*, de *la courbature* et du *malaise*. En même temps, on peut observer un mouvement fébrile quelquefois très marqué. La soif est vive et l'anorexie constante. Le malade se plaint de céphalalgie. La transpiration est abondante; les vomissements peuvent être fréquents ; quelquefois il ya de la diarrhée. Ces divers phénomènes n'ont qu'une durée de quatre à sept jours et, ce laps de temps expiré, le malade en est délivré. Ce mode de début de la maladie est très fréquent au Venezuela, d'après Freitez, et, dans cette contrée,

(1) *Thèse de Paris*, 1889.
(2) *Voyage au Mexique*.
(3) *Calcutta medical Transactions*. T. VI.

l'auteur que je viens de citer dit que les taches se montrent quarante jours après les symptômes que nous avons décrits.

Cette marche de l'affection n'est pas celle que J. Gomez a observée le plus souvent. Dans la majorité des cas, les taches apparaissent lentement, d'une façon insensible, sans être précédées par aucun phénomène particulier. On peut s'étonner avec raison de voir la pinta tantôt se développer à la façon d'une véritable maladie infectieuse, tantôt ne présenter aucun symptôme prodromique. Il faudrait être bien certain que, dans les cas signalés par Freitez, le paludisme n'est pas en jeu.

J. Gomez décrit cinq variétés de pinta : *noire*, *rouge*, *blanche*, *bleue et localisée*. Nous lui emprunterons toute la symptomatologie qu'il a étudiée avec le plus grand soin.

Variété noire. — Elle est caractérisée par l'existence d'un grand nombre de taches qui, sur la face, siégent autour des yeux, sur les régions malaire et maxillaire inférieure, sur les joues, les lèvres et quelquefois sur les oreilles et la région latérale du cou. Ces taches sont à peu près circulaires ; elles ne disparaissent pas sous la pression du doigt. Leurs bords sont légèrement festonnés. Au début, elles ont une coloration gris-clair, plus tard elles deviennent plus foncées et mêmes noires. Sans la légère desquamation qui les accompagne, on dirait tout d'abord que ce sont des écailles épidermiques colorées par une substance étrangère. Au niveau des taches, la sensibilité reste normale.

Les taches ne sont pas limitées à la face. On les observe également sur les membres supérieurs et inférieurs et sur l'abdomen, sur le dos des mains et des pieds. Sur la jambe, elles sont plus nombreuses à la face externe du membre. Il peut y en avoir aussi un grand nombre sur la face antérieure de la poitrine. On n'en observe jamais sur la plante des pieds ni sur la paume des mains. Au bout d'un temps variable, il se développe,

autour des taches primitives, des taches secondaires plus petites et qui sont séparées des premières par une certaine étendue de peau normale. Elles sont *circulaires* et leurs bords sont légèrement *festonnés*. Tout d'abord leur coloration ne se distingue pas facilement de celle de la peau saine, mais bientôt elle se développe. La peau qui les sépare des taches primitives reste intacte. Le malade se plaint d'un *prurit léger* qui augmente le soir et par la chaleur du lit. Les taches sont alors le siége d'une desquamation furfuracée.

Les taches continuant à se développer, il arrive un moment où elles se rejoignent. Leur coloration est alors plus *prononcée*, elle tourne au *noir bronzé*. En même temps la vascularisation cutanée augmente, la peau s'épaissit et devient dure et écailleuse. Les plis normaux sont plus profonds. Le malade exhale une odeur *sui generis*. Le prurit n'est jamais très intense. La *sensibilité cutanée* est conservée : il en est de même de la sécrétion sudorale. Cependant, d'après J. Gomez, celle-ci se fait plus lentement que chez les individus sains.

C'est la variété noire qui donne au visage l'aspect le plus désagréable et le plus repoussant. Elle est très lente dans sa marche et son développement peut exiger des années. Chez les vieillards, la desquamation cutanée est plus abondante ; la peau devient flasque. En même temps on note certains troubles de l'état général. Le malade devient apathique et accuse des troubles digestifs.

Variété rouge. — Dans cette forme, on observe sur la peau du visage, du cou, de la partie antérieure de la poitrine l'existence d'une coloration rouge bien accentuée. Celle-ci existe aussi sur les membres, mais elle est moins prononcée que sur les régions découvertes. Sur le front, elle est généralement plus pâle que sur le reste du visage. Au début de l'éruption, le prurit est très marqué. La desquamation est constante ; elle est

plus prononcée sur les membres que sur le corps. En général le malade accuse du malaise et il est privé de sommeil. L'évolution de la maladie dure plusieurs années.

Quand l'affection dure depuis un certain temps, la peau est *rouge*; elle est le siége d'un prurit plus violent dans la soirée. Sa vascularisation est exagérée, elle est plus sèche et plus chaude qu'à l'état normal. On observe toujours une desquamation furfuracée abondante. L'*odeur* exhalée par le malade est moins désagréable que dans le cas précédent ; dans quelques cas même, elle est pour ainsi dire nulle. Le malade ne devient pas cachectique. L'affection peut rester limitée à certaines régions qu'elle n'abandonne pas. La coloration de la peau est très accusée et la vieillesse ne la diminue pas d'une façon appréciable.

Variété bleue. — Cette forme débute et évolue comme les deux précédentes ; elle est beaucoup moins fréquente que celles-ci. Elle s'en distingue en ce qu'elle envahit toute la surface du corps. Sur les mains, il se produit des taches d'une coloration *bleu foncé uniforme.* Sur la face dorsale des doigts, au niveau des plis articulaires, les taches ne sont pas bleues ; elles sont *blanches*, mais d'un blanc anormal. La face dorsale du pied et la partie inférieure des jambes sont couvertes de taches bleues qui quelquefois sont assez confluentes pour former des plaques d'une étendue variable, séparées les unes des autres par de la peau saine.

L'éruption présente une apparence et des symptômes différents suivant qu'on l'observe sur les membres supérieurs ou sur les inférieurs. Dans le premier cas, les taches ont un aspect *moucheté.* La desquamation qui se remarque sur leur surface est abondante. Le prurit au niveau des taches est très prononcé. Sur les membres inférieurs l'aspect tacheté de l'éruption

n'est *pas aussi marqué*. La desquamation est légère et le prurit n'est pas aussi fort que dans le cas précédent.

Variété blanche. — Elle s'observe toujours au voisinage des articulations et ordinairement elle débute par celles des membres inférieurs. Cette forme se rencontre chez les individus affectés de carathès et, chez les personnes saines, sur les parties du corps qui, soit par suite de la marche, soit par suite des occupations du malade, sont le siége de froissements répétés. Chez les personnes atteintes de pinta bleue, les taches blanches se montrent de bonne heure. Chez celles dont la maladie s'était manifestée sous la forme noire, les taches blanches apparaissent tardivement, mais elles sont fréquemment *confluentes*. Enfin, chez les malades atteints de carathès rouge, elles s'observent sur les parties découvertes, du moins à leur début.

Variété localisée. — Elle n'est pas signalée par Muller. C'est J. Gomez qui l'a décrite le premier. D'après cet auteur, cette forme est souvent méconnue. On la désigne vulgairement sous le nom d'empeignes. Dans cette variété, on a le plus souvent affaire au carathès blanc, ou, moins fréquemment, au carathès rouge. La maladie se limite à certaines régions, surtout aux membres. On l'observe sur les bras, les jambes, le dos du pied et des mains.

§ 3. — Etiologie et pathogénie des symptômes.

L'étiologie de la pinta est extrêmement *obscure*. Les pays dans lesquels on l'observe ont une température de 18 à 29°. Mais on ne peut, je crois, faire jouer aucun rôle à cette influence météorologique, la maladie étant inconnue dans un grand nombre de pays ayant cette même température. On a voulu attribuer la pinta à une alimentation *insuffisante* ou *malsaine*, au défaut de vêtements convenables et à *la malpropreté*. Est-il nécessaire de dire que je me refuse absolument à accepter une semblable

étiologie trop banale pour pouvoir être admise un seul instant, d'autant que ceux qui l'acceptent ne disent pas comment ces différentes causes agissent pour produire la maladie. L'humidité du sol et des maisons qu'on a accusée de causer la pinta doit être considérée comme sans influence sur l'étiologie de celle-ci. *La race* et *l'hérédité* ne peuvent être incriminées.

On a fait observer que le carathès régnait en général dans des vallées profondément encaissées entre de hautes montagnes, dans lesquelles l'air se renouvelle assez difficilement et qu'en outre on trouvait, dans ces vallées, des sources salines *chlorurées sodiques*. C'est là évidemment un facteur étiologique plus sérieux que les précédents. Mais ces sources salines existent dans bien d'autres contrées montagneuses et humides et la pinta est inconnue dans ces régions. Il me semble donc difficile d'admettre que la maladie reconnaisse pour cause l'usage d'eau chlorurée sodique. On a dit aussi que la pinta était produite par l'action topique des cendres volcaniques. Cette opinion ne repose sur aucun fondement et on peut lui faire la même objection que plus haut, c'est-à-dire que le carathès n'existe pas dans une foule de pays dont le sol est cependant de nature essentiellement volcanique.

Mieux vaut donc avouer notre ignorance absolue au sujet des causes pathogéniques de la pinta que d'accepter une étiologie plus que douteuse. Quelques auteurs pensent que la maladie peut être transmise par les piqûres de moustiques qui auraient d'abord piqué des individus atteints de pinta. Mais c'est là une simple hypothèse qui manque encore de preuves suffisantes. D'après Muller, la pinta n'est *pas inoculable*. On a dit aussi que l'affection pouvait se propager par l'ingestion du produit de la desquamation des malades, ou par le contact de ceux-ci et par celui d'objets leur ayant appartenu. D'autre part, beaucoup de médecins nient absolument *la contagiosité* de la pinta. J. Gomez

affirme qu'elle ne peut être transmise ni par contact direct, ni par le coït, ni par l'allaitement. Chassin pense que la forme rouge peut seule se transmettre par le contact, surtout par la cohabitation avec une personne malade. La forme noire ne serait, d'après lui, contagieuse que tout à fait exceptionnellement. Tout est donc à faire pour établir l'étiologie de cette affection sur des bases un peu solides.

L'étiologie des différentes variétés de carathès ne serait pas identique, d'après J. Gomez. La variété noire s'observerait principalement dans les régions basses et humides dont le sol est de nature *alumineuse*. On rencontrerait la variété rouge plutôt chez les individus habitant sur les collines découvertes, situées au confluent de plusieurs rivières. Le sol de ces régions est argileux et la température qui y règne est basse. Dans les vallées bien abritées, dans lesquelles la population est dense et où la température est douce, prédominerait la variété bleue. Ces vallées sont bien pourvues d'eau, mais celle-ci est de mauvaise qualité, en général *sulfatée calcique* ou *séléniteuse*. Quant à la variété localisée, on la constate toujours chez des individus pauvres, ayant une mauvaise hygiène et surtout chez ceux qui sont occupés à puiser l'eau chlorurée sodique.

Ces résultats sont intéressants, surtout s'ils sont confirmés par des observations ultérieures ; mais ils ne nous apprennent pas grand'chose au sujet de l'étiologie de la pinta. S'ils sont exacts, ils démontrent même que cette affection a des causes étiologiques très variées, puisqu'elle se montre dans des régions très différentes au point de vue de la température, de la constitution du sol et de la qualité de l'eau.

On peut se demander si les différentes formes de pinta que nous avons décrites appartiennent bien à la même maladie. On doit répondre par l'affirmative. En effet, comme l'a très bien démontré J. Gomez, les différentes variétés sont très fréquem-

ment *associées* chez le même individu. Leur marche est identique et il en est de même de leur terminaison. Enfin la même thérapeutique est applicable à toutes les formes de la maladie.

J. Gomez attribue l'origine des taches blanches à un épuisement de la production de la matière pigmentaire de la peau. Pour Roulin, les taches bleues reconnaissent pour cause un état morbide du système vasculaire sous l'influence duquel se forment des épanchements de sang veineux. Osorio croit que les taches sont produites par un dépôt pigmentaire sur le derme. Pour lui, la coloration de l'éruption dépend de l'arrangement et de la distribution du pigment. C'est ainsi qu'il explique les différentes nuances que peuvent prendre les taches, nuances qui vont du noir au blanc.

Pour J. Gomez, la pinta est une affection du réseau de Malpighi. Il explique l'existence des différentes nuances de l'éruption de la façon suivante. L'espèce noire reconnait pour cause une augmentation dans la quantité du pigment provenant elle-même d'une altération du corps muqueux. Un changement dans l'arrangement moléculaire du pigment produit les espèces rouge et bleue. Enfin la cause pathogénique de l'espèce blanche est la diminution temporaire ou définitive de la production du pigment.

§ 4. — Diagnostic.

Les symptômes de la pinta sont trop caractéristiques pour qu'il soit nécessaire de revenir en détail sur chacun d'eux. Le diagnostic de la maladie est donc facile quand on l'observe dans les pays où elle est endémique. Cependant on peut la confondre avec la *sclérodermie*, la *morphée* le *chloasma* le *vitiligo* et la *lèpre*.

La *sclérodermie* débute et évolue en général sans que le

malade éprouve aucun trouble de la santé. Nous avons vu, au contraire, que la pinta était parfois, au commencement, accompagnée de malaise et de fièvre et que, chez les vieillards, elle produisait fréquemment de la cachexie. Dans la sclérodermie, il survient rapidement une sensation de roideur et de tension de la peau qui n'existe pas dans la pinta. Dans les quelques cas où la sclérodermie est précédée de fièvre, il y a localement de l'œdème et de l'engourdissement qui manquent dans la pinta. Lorsque la sclérodermie est bien établie, la peau est roide, immobilisée, elle semble collée aux parties sous-jacentes, les plis normaux de la peau disparaissent. Ils sont au contraire plus profonds dans la pinta et, dans celle-ci, la peau n'est pas immobilisée.

Mais quelquefois la sclérodermie se présente sous forme de plaques mal limitées dont la surface peut être squameuse. Dans d'autres cas, elle affecte la forme de bandes jaunâtres ou brunâtres. Celles-ci circonscrivent des plaques décolorées, achromiques, ce qui donne à la peau un aspect tigré (Duhring). Mais il n'y a de démangeaisons que tout à fait exceptionnellement et, en même temps, il y a des névralgies profondes et des sensations de constriction qui manquent dans la pinta. Dans celle-ci, le prurit est presque constant et souvent très accusé.

La *morphée* a plus de points de ressemblance avec la pinta. Elle apparait généralement sous forme de taches de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à un franc, arrondies, roses ou violacées. Dans les premiers temps, ces taches sont légèrement élevées au-dessus de la surface cutanée. Plus tard, elles arrivent au niveau de celle-ci et enfin se dépriment légèrement. Ces plaques ont une coloration rose pâle, violacée, jaune clair ou blanchâtre. La sensibilité cutanée est conservée à leur niveau. Quand elles durent depuis un certain temps, elles peuvent se recouvrir de squames sèches et adhérentes. La sécré-

tion sudorale est diminuée dans toute leur étendue. Quelquefois leur surface est le siége de démangeaisons et d'engourdissements. La morphée se montre de préférence sur la face, le cou, la poitrine, le dos, l'abdomen et les cuisses.

On n'a pas signalé, dans la pinta, l'élévation au-dessus du niveau de la peau des taches lors de leur apparition, pas plus que leur dépression à une période avancée de la maladie. Dans le carathès, les plaques sont le siége d'une desquamation furfuracée alors que, dans la morphée, elles sont couvertes de squames adhérentes. Enfin, dans cette dernière, les tissus sous-cutanés et même les muscles peuvent être détruits. Nous savons que la pinta peut être suivie de cicatrices, mais on n'a pas signalé la destruction des muscles observée dans la morphée. Quoi qu'il en soit, il faudrait revoir la question et établir le diagnostic différentiel de la pinta et de la morphée sur des données absolument précises.

Dans le *chloasma*, les taches, généralement arrondies, peuvent cependant prendre toute espèce de formes. Elles sont d'une coloration jaune sale ou verdâtre, brune et même noire. La maladie est fréquemment symptomatique d'une affection générale (cancer, impaludisme, tuberculose) ou locale (désordres utérins). En outre les taches du chloasma sont lisses et ne présentent aucune trace de desquamation. La maladie n'est accompagnée d'aucun symptôme subjectif. On voit donc que les différences entre le chloasma et la pinta sont assez tranchées puisque, dans celle-ci, les taches sont desquamées à leur surface, qu'elles s'accompagnent rarement de troubles de la santé et qu'elles ne sont pas symptomatiques d'une autre affection.

Le *vitiligo* ne pourrait être confondu qu'avec la variété blanche de la pinta. Mais, dans la première maladie, la peau qui entoure la tache décolorée est le siége d'une hyperchromie constante qui va en diminuant graduellement à mesure qu'on s'éloi-

gne de la plaque. Ce caractère suffit à différencier les deux affections. En outre le vitiligo ne cause aucun trouble de la santé générale et, de plus, il se montre souvent à la suite d'une maladie grave (typhus, malaria), ou bien il est associé à d'autres lésions cutanées (pelade, dermatosclérose).

Enfin il suffit de se reporter à la description que j'ai faite de *la lèpre* pour se convaincre que la pinta n'a rien de commun avec elle. Le caractère essentiellement différentiel des deux maladies, c'est que l'anesthésie de la peau est constante au centre des plaques lépreuses, tandis que la sensibilité cutanée est toujours conservée au niveau des taches du carathès. L'existence du bacille caractéristique dans la lèpre la sépare encore bien nettement de la pinta.

§ 5. — Pronostic.

Le carathès n'entraîne jamais la mort, mais il peut engendrer des lésions cutanées assez graves pour produire des difformités faciales qui défigurent les malades et leur donnent un aspect repoussant. C'est en cela seulement qu'il est d'un pronostic sérieux. On doit tenir le plus grand compte de l'âge du malade pour établir le pronostic. En effet plus la personne atteinte est jeune et plus le traitement est efficace. Il est au contraire d'autant plus long que le malade est plus âgé. D'après J. Gomez, l'espèce noire est celle sur laquelle la thérapeutique a le plus de prise. Les espèces bleue et rouge, quoique moins aisément influencées par le traitement, sont cependant relativement faciles à combattre, mais l'espèce blanche est beaucoup plus rebelle, bien qu'elle ne soit pas réfractaire aux remèdes. J. Gomez n'a jamais vu la pinta se compliquer de lèpre, d'eczéma ou de goître.

§ 6. — Nature de la maladie.

Il est encore bien difficile, on en conviendra, de discuter sérieusement la nature de la pinta. Il faudrait de bien plus nombreuses observations pour trancher une question aussi délicate. Evidemment les maladies cutanées dont l'aspect a un certain rapport avec celui du carathès sont la morphée et le chloasma. Mais, d'un autre côté, nous avons insisté sur les caractères différentiels qui empêchent, jusqu'à présent, d'établir un rapport trop étroit entre ces différentes affections.

Doit-on considérer la pinta comme une maladie d'origine syphilitique? Si on ne tenait compte que du traitement conseillé par J. Gomez, traitement dans lequel *le mercure* et *l'iodure de potassium* entrent pour une large part, on serait porté à admettre l'influence pathogénique de *la syphilis*. Mais, de ce qu'une maladie est améliorée par le mercure et l'iodure de potassium, elle n'en est pas pour cela forcément d'origine syphilique. En effet, nous avons vu que, dans l'yaws, l'iodure de potassium rendait de grands services et cependant il est, je crois, bien démontré que cette affection n'est certainement pas une manifestation de la syphilis. Nous sommes donc obligés de rester dans le doute au sujet de la nature de la pinta. Jusqu'à ce que de nouveaux documents nous aient été fournis, nous sommes bien forcés de la considérer comme une maladie *spécifique*, mais je ne serais pas étonné si des recherches ultérieures venaient rattacher le carathès à une affection cutanée plus connue.

§ 7. — Traitement.

Les malades atteints de pinta doivent suivre un régime fortifiant Leur alimentation sera abondante et tonique. Ils devront

prendre des soins de propreté méticuleux. On veillera en outre à ce qu'ils soient chaudement vêtus. J. Gomez conseille l'usage de *décoction de salsepareille*. Comme médication interne, il a recours à la *liqueur de Van Swieten* donnée à la dose de 10 gr. le matin dans du lait. Dans la forme blanche, il emploie une médication topique irritante et, à l'intérieur, il prescrit l'*iodure de potassium*. Dans les autres formes, lorsque, au bout de trente ou quarante jours, la desquamation devient furfuracée, il applique sur les plaques une pommade au *sous-acétate de plomb*.

Il est probable qu'on pourrait employer avec avantage contre les taches de la pinta la plupart des médicaments auxquels on a recours dans le chloasma. C'est ainsi que je suis convaincu que les lotions de Hardy (1), de Bulkley (2) et d'Hebra (3) constitueraient un moyen de traitement très énergique des taches du carathès. Il est également probable qu'on retirerait de bons effets de pommades à la *vératrine* (0 gr. 50 pour 15 gr. de vaseline), au *mercure ammoniacal* et au *nitrate de mercure* (3 à 5 gr. pour 30 gr. de vaseline).

(1)	Sublimé corrosif	0 gr. 50
	Sulfate de zinc	2 gr.
	Sulfate de plomb	2 gr.
	Eau distillée	135 gr.
	Alcool	q. s.
(2)	Sublimé corrosif	0 gr. 50
	Acide acétique dilué	7 gr.
	Borax	2 gr.
	Eau de roses	120 gr.
(3)	Sublimé corrosif	0 gr. 30
	Alcool	30 gr.

SYSTÈME VISUEL

Les maladies des yeux sont très fréquentes dans les pays chauds. C'est ainsi qu'on observe très souvent la conjonctivite granuleuse en Égypte et la cataracte et le glaucome dans l'Inde. Dans cette contrée, la cataracte surtout se rencontre chez un très grand nombre d'habitants, à partir de 50 à 55 ans. Mais toutes ces affections ne diffèrent en rien de ce qu'on observe en Europe. Aussi je ne m'y arrêterai pas. Je décrirai seulement une affection des yeux qui est plus fréquente dans les pays chauds que dans nos contrées : l'héméralopie.

HÉMÉRALOPIE

§ 1. — Généralités.

Définition. — Dans l'héméralopie, la vision qui, pendant le jour, a conservé son acuité normale diminue brusquement au moment du crépuscule. Cette diminution peut être telle que les malades y voient à peine pour se conduire.

L'héméralopie se montre dans quelques maladies de l'œil, telles que certaines formes de chorio-rétinite et la rétinite pig-

mentaire. Dans celle-ci, il se produit concurremment des troubles visuels permanents avec rétrécissement progressif du champ visuel. Dans l'héméralopie essentielle, telle qu'on l'observe dans les pays chauds, la maladie ne s'accompagne d'aucune altération appréciable à l'ophthalmoscope. C'est cette forme qui constitue la véritable héméralopie, celle dont nous avons à nous occuper.

Cette distinction est fort importante et, pour ne l'avoir pas faite, certains auteurs sont tombés dans la confusion la plus grande. C'est ainsi que le Dr Martialis, s'inspirant des recherches de Quaglino (de Pavie), a décrit dans un article consacré à l'héméralopie, des altérations rétiniennes qu'il considère comme la cause de la maladie (1). Cet auteur, peu familier sans doute avec l'emploi de l'ophthalmoscope, a confondu dans une même description l'*héméralopie essentielle tropicale* et *l'héméralopie symptomatique*, erreur difficile à comprendre et qui rend son travail à peu près inintelligible,

Distribution géographique. — L'héméralopie est fréquente surtout dans les pays chauds. Mais il ne faudrait pas croire qu'on l'observe uniquement dans ces contrées. En effet on en a vu des exemples jusque dans le nord de l'Europe. C'est ainsi que Dumas a observé deux cas d'héméralopie chez des matelots autrichiens qui avaient contracté leur affection dans la Baltique (2). En Roumanie et en Hongrie, l'héméralopie est fréquente.

Cependant il est certain qu'elle règne de préférence dans quelques régions tropicales. Le Dr Comme regarde la côte occidentale de l'Amérique du Sud comme le principal foyer de l'héméralopie (3). Un fait digne de remarque, c'est que cette affec-

(1) *Archives de médecine navale*, T. IX, p. 38.
(2) *Gazette hebdomadaire* 1882, p. 460.
(3) *Thèse de Paris*.

tion ne s'observe guère qu'à bord des navires. A terre, elle est si rare qu'on en cite à peine quelques cas. Je n'en ai pas observé un seul dans l'Inde. En effet, d'après Wecker, la maladie ne se rencontre jamais chez les populations à teint basané, ce qui tendrait à faire croire que la pigmentation du fond de l'œil joue un certain rôle étiologique.

§ 2. — Etiologie.

L'étiologie de l'héméralopie comprend deux facteurs bien distincts : 1° une action *spéciale* exercée par la lumière sur la rétine; 2° une *altération* de la santé générale.

On ne peut nier l'influence d'une lumière trop vive sur la production de l'héméralopie sans soulever contre soi tous les auteurs qui signalent cette cause étiologique. On a observé l'héméralopie chez des individus après un voyage dans un pays couvert de neige et chez des personnes qui avaient fixé pendant longtemps des surfaces d'un blanc éclatant. Pour Abadie, la torpeur rétinienne qui survient alors et qui succède à une excitation trop vive et trop prolongée de la rétine est comparable aux phénomènes de dépression et de paralysie qui suivent généralement les irritations exagérées de certaines parties du système nerveux (1).

En face de l'unanimité des auteurs à considérer l'excitation de la rétine par une lumière trop vive comme la cause principale de l'héméralopie, il est difficile de ne pas admettre cette influence. Cependant, je ne peux m'empêcher de faire observer qu'elle est tout à fait insuffisante pour expliquer l'étiologie. En effet, l'héméralopie est rare ou même n'existe pas dans des contrées où cependant la lumière solaire est extrêmement vive. A bord des navires, elle respecte les officiers et n'atteint que les matelots.

(1) *Maladies des yeux*, T. II, p. 235.

Ils sont cependant également exposés à l'action de la lumière.

Comme fait observer que la lumière solaire trop vive cause bien plutôt l'*hyperémie active* et *l'hyperesthésie* plutôt que l'anesthésie de la rétine. Cette réflexion est juste s'il s'agit d'une lumière assez vive, mais elle n'est pas exacte si celle-ci est extrêmement intense. Ce que je dis pour l'héméralopie rentre du reste dans ce que l'on sait sur l'influence des excitations sur le système nerveux. Quand elles sont d'une intensité *moyenne*, elles produisent *l'excitation* de celui-ci, mais *la paralysie* survient rapidement quand l'excitation est *très forte*. On a aussi accusé la lumière de la lune de causer l'héméralopie. Mais Rivière a démontré que c'est précisément quand il n'y a pas de lune que l'affection est plus fréquente.

Quoiqu'il en soit, il faut, pour que l'héméralopie apparaisse, non seulement que la rétine ait subi l'action d'une lumière éclatante, mais surtout que les malades se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques. C'est dans celles-ci, selon moi, que doit être cherchée l'étiologie de l'héméralopie et non dans l'action unique de la lumière trop vive. Celle-ci agit évidemment pour produire la maladie, mais seulement alors que l'organisme a été affaibli par les différentes causes que je vais passer en revue.

Un fait digne de remarque et qui prouve bien l'influence des conditions hygiéniques défavorables sur la production de l'héméralopie, c'est que, même dans les régions où elle est endémique, cette affection ne se déclare pas sur les bâtiments qui sont arrivés récemment d'Europe. Elle ne fait son apparition que lorsque le navire est dans la station depuis quelque temps, c'est-à-dire lorsque les hommes commencent à être *affaiblis* par le climat et souvent par une nourriture défectueuse.

Comme a vu l'héméralopie se déclarer à bord quand les vivres frais étaient rares et qu'il n'y avait pas de légumes dans la ration

des hommes. L'affection disparaît généralement ou du moins diminue quand la nourriture est améliorée. On a signalé depuis longtemps la coexistence de l'*héméralopie* et du *scorbut*.

Si l'on tient compte du rôle important joué dans l'étiologie par les mauvaises conditions hygiéniques, il est facile de s'expliquer que l'héméralopie peut sévir à l'état épidémique, comme on l'a observé à bord des navires, dans les pensions, les couvents et les prisons. On a signalé l'existence fréquente de la maladie en Russie, lors des jeûnes prolongés du carême.

Autant l'héméralopie est *fréquente* chez les matelots, autant elle est *rare* chez les civils et même chez les officiers de marine. Les civils ont en effet, en général, une hygiène bien meilleure que celle des marins. Même quand les vivres frais manquent à bord, les officiers sont toujours mieux nourris que les matelots, car ils ont à leur disposition des conserves et des approvisionnements qui leur permettent de s'alimenter d'une façon à peu près satisfaisante.

En résumé, on voit que, pour que l'héméralopie se produise, il faut que la lumière trop vive porte son action sur une rétine affaiblie par suite d'une atteinte portée à l'organisme par les conditions hygiéniques défectueuses. Le paludisme semble jouer, dans quelques cas, un rôle important dans l'étiologie. Il agit sans doute par l'affaiblissement qu'il produit chez ceux qu'il atteint.

§ 3. — Anatomie pathologique.

On peut poser comme règle générale que, dans l'héméralopie essentielle, il n'y a pas d'altérations bien marquées du fond de l'œil ou que, losqu'on en trouve, elles sont très peu prononcées. Aussi Abadie dit-il avec raison que, quand on trouve des altérations anatomiques comme dans la rétinite pigmentaire, certaines atrophies du nerf optique, par exemple, l'héméralopie

n'est plus une maladie spéciale, mais un des symptômes variés de ces diverses affections (1).

L'absence d'altérations du fond de l'œil a été constatée par la majorité des médecins de la marine. Si Fontan a observé quelquefois du côté de la rétine de la stase veineuse, de l'ischémie artérielle, ces lésions étaient en général peu prononcées et, dans la grande majorité des cas, il n'a pas trouvé d'altérations (2). Dor est arrivé aux mêmes résultats (3).

Cependant quelques médecins disent avoir trouvé des altérations du fond de l'œil dans l'héméralopie. Mais celles-ci varient singulièrement suivant les auteurs, ce qui enlève beaucoup de leur importance. Pour Galezowski, l'héméralopie est caractérisée par la *contraction spasmodique des artères de la rétine*: l'anesthésie de cette membrane en est la conséquence. Dans certaines formes, il aurait trouvé une infiltration séreuse bleu grisâtre au pourtour de la papille (4).

Charpentier a constaté que les milieux de l'œil étaient transparents. Il a vu la rétine notablement pâle dans toute son étendue. La teinte générale n'était nullement rougeâtre, mais plutôt gris jaunâtre avec une sorte de reflet éclatant. Les vasa vorticosa se détachaient sur le fond en gris cendré : la papille était *normale* (5).

Dans un cas datant de onze ans, Krosta a constaté la couleur gris jaunâtre de la papille, l'étroitesse des vaisseaux rétiniens et en particulier des artères, la disparition presque totale de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Il n'y avait nulle part de nouveau pigment (6).

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, T. XVII, p. 361.
(2) *Archives d'Ophthalmologie*, 1884, p. 383.
(3) *Eodem loco*, 1884, p. 481.
(4) *Gazette des Hôpitaux*, 1869, p. 491.
(5) *Archives d'Ophthalmologie*, 1884, p. 373.
(6) *Berlin. Klin. Woch*, 1886.

Pour Poncet (de Cluny) les lésions de l'héméralopie affectent souvent le type suivant. Les veines sont *très dilatées*, engorgées, noires. Les artères, dont le calibre est *très diminué* sont presque vides. La zone centrale de la papille est très injectée. L'œdème péri-papillaire occupe principalement l'axe vertical de la papille, c'est-à-dire le lieu de passage des vaisseaux.

Poncet pense que l'héméralopie s'accompagne de compression des vaisseaux dans le nerf optique en arrière de la lame criblée. En effet, quand on peut suivre les veines dilatées au moment où elles pénètrent dans la papille, on voit subitement leur diamètre diminuer. Quand on ne peut les suivre, on constate que le vaisseau, à l'extérieur, forme, à son embouchure, un renflement caillebotté. Chez l'héméralope, l'anneau sclérotical papillaire, ordinairement blanc vif et saillant, est verdâtre. Ce symptôme coïnciderait avec l'injection des veines vues à travers le tissu tendineux de la gaîne (1).

Weiss (de Minden), dans les cas légers d'héméralopie, a constaté une tuméfaction veloutée et le ramollissement de la conjonctive palpébrale. Le malade avait en outre la sensation de corps étrangers dans l'œil : la sécrétion lacrymale était augmentée. Au bout d'un temps variable, la conjonctive bulbaire était envahie et on voyait de grosses veines flexueuses se diriger de l'angle de l'œil à la cornée.

Quelques jours après, la conjonctive, en dedans ou en dehors de la cornée, présentait un éclat spécial comparable à celui de la nacre, puis cet éclat s'étendait à toute la conjonctive bulbaire. On constatait, en dehors de la cornée, l'existence d'un triangle isocèle brillant. Le même phénomène existait en dedans de la cornée. Celle-ci formait la base des triangles.

Plus tard, à la base du triangle externe, on remarquait quel-

(1) *Société de Biologie*, 1881.

ques petits points blancs qui se montraient bientôt sur toute la surface des triangles. C'est Bittot qui, le premier, a signalé la présence de ces taches. Quand elles n'existent que sur un côté de la cornée, c'est toujours sur le côté externe qu'on les observe, Elles sont très adhérentes au tissu sous-jacent. D'après Bittot, elles seraient le résultat de la prolifération squammeuse de l'épithélium. Pour Blesig, elles seraient constituées par des cellules épithéliales transformées en cellules épidermiques. Ce dernier auteur dit qu'elles peuvent grossir et amener l'ulcération de la cornée (1).

Siméon Smell a constaté ces taches plusieurs fois et toujours chez des enfants, au printemps ou au début de l'été. Elles étaient situées au niveau de la fente palpébrale, sur le côté externe de la cornée. Les taches commençaient avec l'affection nocturne et disparaissaient dès que la maladie s'améliorait (2).

Ce phénomène est loin d'être constant. Selon Meyer, l'existence de ces taches est une simple coïncidence ou le résultat de la même cause qui produit l'héméralopie (anémie, etc...) (3).

Enfin, dans quelques cas rares, où on a pu faire l'autopsie de malades atteints d'héméralopie, on aurait observé une rougeur assez intense du ganglion ciliaire et un engorgement des vaisseaux du nerf optique (Meyer) (4).

Malgré les résultats que je viens de faire connaître, je crois, avec Abadie et Laveran, que, dans l'héméralopie *essentielle*, il n'y a pas d'altération sérieuse du fond de l'œil. La meilleure preuve de ce que j'avance, c'est que la maladie guérit le plus souvent très vite et très facilement sous la seule influence d'un régime tonique. Si les altérations de la rétine étaient aussi pro-

(1) *Berlin. Klin. Woch,* 1873, n° 20 et *Revue des sciences médicales*, T. II p 953.

(2) *Ophthalmological Society*, 1881.

(3) *Maladies des yeux*, p. 362

(4) *Maladies des yeux*, p. 362.

noncées que le prétendent certains auteurs, comment expliquer cette guérison rapide et complète obtenue aussi simplement ?

Je suis convaincu qu'on a pris souvent pour l'héméralopie *essentielle* l'héméralopie *symptomatique*. En effet, plusieurs auteurs signalent le fait d'individus qu'ils avaient vus quelque temps auparavant héméralopes et qui furent atteints de rétinite pigmentaire ou d'atrophie du nerf optique. Dans le cas de Krosta, il est impossible, en raison de la durée excessive de la la maladie, d'admettre une héméralopie non symptomatique.

§ 4. — Symptomatologie.

Les symptômes de l'héméralopie sont tout à fait caractéristiques. Pendant le jour, tant que le soleil est au-dessus de l'horizon, la vue des malades est tout à fait normale. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'acuité visuelle diurne a été trouvée diminuée et encore, dans ces cas, y avait-il lieu de se demander si on avait bien affaire à une héméralopie essentielle, comme dans le cas de Krosta. Mais, dès que le jour baisse, l'acuité visuelle diminue et, quand la nuit est venue, les malades ne distinguent les objets que difficilement et même ont parfois de la peine à se conduire.

Cette *cécité nocturne* reconnaît bien pour cause la disparition de la lumière du jour. On avait supposé, vu la périodicité du phénomène, que l'héméralopie était une forme du paludisme. Mais, si la maladie est *périodique*, c'est que la succession du jour et de la nuit *l'est aussi*. On peut produire à volonté la cécité nocturne, chez les héméralopes, en les mettant dans une chambre où l'on fait la nuit graduellement. A mesure que la lumière diminue, l'acuité visuelle des malades baisse parallèlement et les troubles visuels apparaissent quand l'obscurité est complète.

La pupille est toujours dilatée et paresseuse. La dila-

tation pupillaire est prononcée surtout au moment du crépuscule et dans une demi-obscurité. De Græfe a signalé en outre la faiblesse des muscles moteurs de l'œil et celle de l'accommodation. D'après Abadie, le point le plus rapproché de la vision distincte s'est éloigné de l'œil et les malades ne peuvent pas lire de près aussi facilement qu'auparavant. Au bout de quelque temps d'un travail minutieux, la vue se brouille, comme dans la parésie de l'accommodation (1).

Le champ visuel est le plus souvent *normal*. Cependant quelques auteurs prétendent qu'il est rétréci et le rétrécissement serait d'autant plus grand que l'éclairage serait plus faible. Dor a vu le champ visuel très diminué dans l'obscurité à la flamme d'une bougie placée à un mètre de distance. Abadie fait observer avec raison que, dans ce cas encore, on a sans doute confondu l'héméralopie essentielle et symptomatique. Cependant Fontan dit avoir observé, dans la première un rétrécissement concentrique de la vision périphérique (2).

Les deux yeux sont atteints par l'héméralopie. Mais l'affection peut être plus prononcée dans un œil que dans l'autre.

D'après Fontan, un caractère constant de la maladie serait l'intermittence. Les accès d'héméralopie, quelquefois très prolongés, peuvent être séparés les uns des autres par des périodes pendant lesquelles l'affection semble guérie. Ces périodes d'amélioration ou de guérison peuvent durer plus longtemps que les accès eux-mêmes (3). Fontan signale en outre, dans l'héméralopie, une *dyschromatopsie* habituelle, comparable à celle des chauffeurs.

Les *récidives*, dans l'héméralopie, seraient fréquentes puisque, d'après Comme, la maladie peut se montrer quatre et cinq fois

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, T. XVII, p. 361.
(2) *Société d'Ophthalmologie*, 1884.
(3) *Archives de médecine navale*, 1884 p. 325.

chez le même individu. Mais il s'agit de savoir si, dans des cas semblables, il y a récidive véritable ou simplement intermittence. Chez le malade atteint de fièvre intermittente, les accès sont séparés par des intervalles variables. Quand ils éclatent, ils ne constituent pas des récidives, mais bien des manifestations de la maladie. Peut-être en est-il de même dans l'héméralopie. C'est là du reste une question de peu d'importance.

Durée. — La durée de l'héméralopie est très variable. En général, la maladie augmente pendant quelques jours, puis elle diminue quand on peut donner les soins nécessaires. Lorsque les conditions hygiéniques des malades ne sont pas améliorées, la maladie peut se prolonger pendant des semaines. Toutes les fois qu'on institue le traitement hygiénique de l'héméralopie, celle-ci se termine par la guérison.

§ 5. — Diagnostic.

Le diagnostic de l'héméralopie, survenant à bord, dans les conditions que nous avons passées en revue plus haut, est très facile. On pourrait cependant la confondre avec la *paralysie de l'accommodation*. En effet, dans celle-ci, il y a également dilatation de la pupille. En outre, s'il existe une anomalie de la réfraction, la vision peut présenter certains troubles. Mais, dans la paralysie de l'accommodation, on n'observe pas le phénomène capital de l'héméralopie, *la cécité nocturne*.

Nous avons vu que l'héméralopie était souvent un des symptômes initiaux d'une affection oculaire plus grave : *rétinite pigmentaire* ou *atrophie du nerf optique*. Pour éviter une erreur sérieuse, il faut faire avec le plus grand soin un examen ophthalmoscopique complet.

Plusieurs auteurs, Cornillon, J. Macé, W. Nicati et Parinaud ont signalé l'existence de l'héméralopie dans le cours de certai-

nes *affections hépatiques* : l'hypertrophie et la cirrhose. Il faudra donc maintenant, chez les héméralopes, s'inquiéter de l'état du foie. D'après Cornillon (1), l'héméralopie ne survient jamais au début de la congestion hépatique. Elle se montre toujours après l'apparition de l'ictère : elle est alors éphémère, peu tenace et cède facilement sans traitement. Mais, à mesure que la congestion du foie augmente et que l'ictère devient chronique, l'héméralopie reparaît et devient permanente.

Parinaud l'a vue se produire, dans la cirrhose du foie, par crises d'une durée variable. Dans ce cas encore, elle ne se développait que lorsque le foie était malade depuis quelque temps. On voit donc que, en tenant compte des remarques que nous venons de faire, il sera facile, chez les malades atteints d'héméralopie, de savoir si ce symptôme est sous la dépendance d'une affection hépatique. Il suffit d'être prévenu de la possibilité du fait.

On a essayé de simuler l'héméralopie par l'introduction dans l'œil d'une solution d'*atropine*. On constatera facilement que la dilatation de la pupille produite par ce moyen est beaucoup plus considérable que dans l'héméralopie vraie. Abadie conseille en outre, pour découvrir la fraude, de se servir du stéréoscope. On augmente ou on diminue la quantité de lumière projetée sur l'objet à examiner, placé dans le stéréoscope, tout en laissant le malade dans une chambre fortement éclairée. On obtient le plus souvent des réponses contradictoires qui démontrent la simulation (3).

Pronostic. — Le pronostic de l'héméralopie essentielle n'offre aucune gravité.

(1) *Académie des Sciences*, 1881.
(2) *Progrès Medical*, 1881.
(3) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, T. XVII p. 362.

§ 6. — Pathogénie de la maladie.

Nous ne sommes pas encore complètement fixés sur le mécanisme qui produit l'héméralopie. Pour Nicati et Macé de l'Epinay, cette affection constitue le symptôme physiologique du défaut de perception du *bleu*. Les héméralopes sont daltoniques pour cette couleur. Entre autres remarques, ils s'appuient pour défendre leur opinion, sur ce fait que, dans les affections du foie accompagnées d'héméralopie, celle-ci coïncide régulièrement avec l'ictère. Le pigment biliaire jaune, dissous dans les milieux de l'œil, intercepte en partie les rayons bleus.

L'existence du daltonisme pour le bleu s'explique, d'après Macé et Nicati, par le fait bien connu de la propriété particulière aux éléments percepteurs du bleu d'être relativement plus sensibles aux impressions faibles : le soir, à la nuit, il n'y a que ces éléments impressionnés. C'est pourquoi un paysage nocturne paraît éclairé en bleu. L'héméralopie est un symptôme très sensible du défaut de transmission du bleu. Elle signale le mal, alors qu'aucune confusion ne gène celui qui en est atteint. (Mathias Duval.) (1)

Si l'opinion des auteurs ci-dessus désignés était exacte, il s'ensuivrait qu'on devrait constater l'héméralopie dans la plupart des maladies accompagnées d'ictère. Or tout le monde sait qu'il est loin d'en être ainsi. Dor n'a pas pu constater le daltonisme pour le bleu chez les héméralopes. Si le *bleu foncé* n'est pas vu par eux, cela tient à l'anesthésie de la rétine : le *bleu clair* est toujours reconnu. (2)

Vieusse admet que l'héméralopie est due aux modifications que subit la substance rouge sécrétée par la rétine. Boll a

(1) *Académie des Sciences*, 1881.
(2) *Archives d'Ophthalmologie*. 1884.

démontré que celle-ci n'était ni blanche, ni transparente, mais qu'elle a normalement une couleur rouge. Si la rétine paraît pâle et transparente, c'est qu'elle est décolorée par la lumière solaire. D'après Charpentier, cette teinte rouge due à la production d'une substance particulière peut varier suivant l'intensité des rayons lumineux et surtout suivant l'état de la circulation rétinienne. Vieusse insiste sur cette dernière condition et il pense qu'une altération dans la composition chimique ou anatomique du sang peut produire certaines formes d'héméralopie. (1)

Pour Parinaud, l'explication des troubles visuels de l'héméralopie doit être recherchée dans l'anesthésie considérable à la lumière qui existe dans cette affection et qui tient vraisemblablement à une lésion de la couche rétino-pigmentaire de cause mal connue. (2)

L'anesthésie se développe le soir parce que le poupre altéré ne réagit plus sous la faible action d'une lumière diffuse. Une lumière trop vive engendre l'héméralopie ou l'augmente parce qu'elle détruit le poupre. L'héméralopie essentielle s'accompagne parfois d'un trouble léger des membranes profondes de l'œil parce qu'elle relève d'une lésion de la couche pigmentaire. Enfin, la vision centrale conserve son acuité parce que le pourpre n'imbibe que les bâtonnets (Kuhne), et que la macula qui ne contient que des cônes ne peut être intéressée directement par l'altération de cette substance.

Parinaud admet deux modes de sensibilité à la lumière en rapport avec deux processus différents et deux espèces d'éléments, les cônes dépourvus de pourpre et les bâtonnets dont l'excitation est due à un processus chimique (3). Les cônes nous

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1878
(2) *Société d'Ophthalmologie*, 1884.
(3) *Académie des Sciences*, 1880.

donnent une double sensation de clarté et de couleur. Les bâtonnets ne donnent que la sensation de clarté.

Des deux modes de sensibilité, l'un est fixe, celui des cônes. L'autre, celui des bâtonnets, est essentiellement variable, grâce aux modifications du pourpre. Ce sont ces variations, auxquelles la fovea ne participe pas, qui constituent l'accommodation rétinienne. L'altération de ce mode de sensibilité, par lésion du pourpre, produit l'héméralopie, fait confirmé par Treitel, Velardi et Kuschbert (1).

Je ne m'arrêterai pas sur l'opinion de Martel qui regarde l'héméralopie comme le premier stade du sommeil, stade pendant lequel la vue se trouble et s'affaiblit et les paupières tombent. Ce sommeil surviendrait chez le soldat mal nourri, fatigué, surmené et exposé à la monotomie d'une garde de nuit (2).

Toutes ces explications ingénieuses ne me satisfont que médiocrement. En effet elles ne tiennent pas assez compte de ce fait que l'héméralopie se développe surtout *à bord des navires* et lorsque la nourriture des hommes laisse à désirer. Si la lumière trop vive était la seule cause de la maladie, pourquoi celle-ci disparaît-elle sous la seule influence d'une bonne hygiène, alors que l'intensité de la lumière ne change pas ? Pourquoi, en admettant toujours la même cause, les officiers ne sont-ils pas atteints comme les matelots ?

L'*anémie* et l'affaiblissement de l'organisme jouent certainement un rôle dans la genèse de l'héméralopie. Cependant il ne faudrait pas exagérer cette influence, puisque, si elle était aussi puissante, nous devrions observer plus souvent l'héméralopie dans nos climats.

Il est donc prudent de rester dans le doute, jusqu'à nouvel ordre, sur le mécanisme par lequel se produit l'héméralopie.

(1) *Académie des Sciences*, 26 octob. 1885.
(2) *Revue internationale des Sciences médicales*. 1881.

On peut néanmoins admettre, pour expliquer la pathogénie de cette affection, une anesthésie particulière de la rétine. Il n'est pas illogique de penser que l'influence combinée de la lumière trop vive et de l'affaiblissement de l'organisme par suite d'une hygiène défectueuse peut amener dans la rétine des troubles circulatoires dont l'héméralopie est la conséquence.

§ 7. — Traitement.

C'est surtout aux toniques qu'il faut avoir recours dans le traitement de cette maladie. Dupont, Gosselin, Baizeau et Comme ont retiré de grands avantages de *l'huile de foie de morue* qui constitue, pour eux, le meilleur des remèdes. Rusanoff ne *l'a vue échouer que* deux fois seulement (1). Pour Galezowski cependant, l'huile ne serait d'aucune efficacité. Cette opinion a lieu de surprendre en face des affirmations d'auteurs aussi recommandables que ceux qui viennent d'être cités.

Galezowski, pensant que l'héméralopie est liée à un état gastrique, croit qu'on obtiendrait plus de succès par les *vomitifs* et les *purgatifs* (2). L'héméralopie survenant la plupart du temps chez des individus fatigués et ne présentant aucun accident du côté des voies digestives, la pratique de Galezowski me semble *dangereuse* et on fera bien de ne pas y avoir recours.

Dans le plus grand nombre des cas, on prescrira avec avantage le *quinquina*, le *fer*, la *noix vomique* et la *strychnine* dont Gardner a retiré de bons effets.

Gálezowski se loue beaucoup de l'emploi d'un collyre à l'*ésérine* (0 gr. 02 pour 10 gr. d'eau distillée).

En 1772, Dupont employa contre l'héméralopie les *fumigations de fiel de bœuf*. Dumas se loue beaucoup de ce moyen.

(1) *Dictionnaire de Thérapeutique. Dujardin-Beaumetz*, T. III, p. 736.
(2) *Gazette des hôpitaux*, X 1869, p. 491.

On jette la vésicule biliaire d'un bœuf dans un vase d'eau bouillante et les vapeurs sont portées directement sur les yeux malades. Après quelques fumigations, d'après Dumas, il se produit une grande amélioration et la guérison est prompte (1). On s'explique difficilement le mode d'action de ces fumigations. Du reste tous les auteurs qui y ont eu recours n'ont pas obtenu d'aussi bons résultats que Dumas.

Mecklenburg a employé avec succès la *pilocarpine* en injections sous-cutanées. Chez un malade, la guérison aurait eu lieu après trois injections seulement (2).

Dans les cas où l'héméralopie succède à l'impression sur l'œil d'une lumière trop vive, il sera utile de faire séjourner quelque temps le malade dans une chambre obscure. Ce moyen a été très recommandé par Netter.

Prophylaxie. — Elle découle naturellement de ce que nous avons dit dans l'étude de l'étiologie. Le meilleur moyen d'éviter l'héméralopie consiste à donner aux hommes une nourriture *fortifiante*. Dans les pays où la maladie est fréquente, il faudra veiller à ce qu'on ne reste pas longtemps sans distribuer des vivres frais aux équipages. Si ces précautions sont soigneusement prises, on n'aura pas à redouter outre mesure l'action d'une lumière trop intense.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1880, p. 460
(2) *Berlin. Klin. Woch*, 1880.

PARASITES

Pour la clarté de la description, j'ai cru devoir classer de la façon suivante les parasites qu'on rencontre dans les pays chauds.

I. Parasites du sang : Filaire du sang. Bilharzia hœmatobia.

II. Parasites de l'intestin : Ankylostome duodénal. Tænias. Trichocéphale. Douve inégale. Distoma crassum. Amphistoma hominis.

III. Parasites du foie : Douve pernicieuse. Douve inoffensive. Distoma sinense. Distoma conjunctum.

IV. Parasite du poumon : Distome de Ringer.

V. Parasite de l'œil : Filaria Loa.

VI. Parasites du tissu cellulaire sous-cutané et de la peau : Ver de Guinée. Filaria dermathemica. Puce chique.

I. — PARASITES DU SANG

FILAIRE DU SANG

Nous avons étudié plus haut le rôle joué par la filaire du sang dans la pathogénie de plusieurs affections du système lympha-

tique et nous avons donné sur le parasite tous les détails nécessaires. Pour ne pas amener de confusion dans un sujet suffisamment compliqué, j'ai insisté seulement sur les points qui peuvent intéresser le praticien et je me suis contenté de donner sur la filaire les renseignements indispensables.

Ne faisant pas ici un ouvrage d'helminthologie, je crois inutile de revenir plus longuement sur la description de la filaire du sang, sur l'histoire de sa découverte et sur toutes les discussions auxquelles elle a donné lieu. Un volume entier pourrait être facilement consacré à ces différentes questions. Je me contenterai de revenir ici sur quelques détails que j'ai été forcé de négliger plus haut pour éviter des digressions sans fin et j'examinerai en outre le rôle joué par la filaire dans l'étiologie de certaines maladies autres que celles du système lymphatique.

J'insisterai de nouveau sur le rôle très important joué par la filaire dans la pathogénie des affections lymphatiques. Plus les recherches des savants se multiplient et plus l'exactitude des opinions de Manson semble bien prouvée. Nous avons vu plus haut que plusieurs auteurs, ayant échoué dans leurs efforts pour découvrir le parasite, se refusent à partager les idées du savant anglais. Le Dr Corre a cherché en vain la filaire chez quelques malades et d'autres médecins n'ont pas été plus heureux. Gardons-nous d'en conclure que l'importance de la découverte de Manson en est diminuée. Tout prouve en effet que, dans la grande majorité des cas où la filaire n'a pu être rencontrée, il faut en accuser l'inexpérience des auteurs. En effet la recherche du parasite exige de nombreuses précautions que nous allons faire connaître en quelques mots.

Il est d'abord bien démontré que le moustique est l'hôte intermédiaire de la filaire et qu'à un moment donné il avale une certaine quantité de parasites qui subissent ensuite dans l'estomac de l'insecte des métamorphoses que nous avons fait

connaître. D'après Lewis (1), quand on s'empare du moustique peu de temps après qu'il a pris sa nourriture et lorsqu'on examine le contenu de l'estomac, la filaire a des mouvements très actifs qui peuvent continuer pendant plusieurs heures sur la plaque du microscope.

Si on ne fait l'examen qu'au bout de vingt-quatre heures, les mouvements du parasite sont moins vifs et la forme de la filaire commence à s'altérer, ce qui semble dû à la contraction irrégulière et à la dilatation de sa substance. Les embryons peuvent parfois être gardés vivants sur la plaque, pendant deux ou trois jours, si le milieu est convenable. Quand l'insecte n'est pas examiné avant le troisième jour, les filaires qu'il contient présentent des signes de désintégration et quelques unes n'offrent plus aucune trace de vie.

Au bout du troisième et du quatrième jour, on ne trouve aucun entozaire vivant dans l'estomac ou dans le reste du tube digestif. Ceux qu'on rencontre ont subi un commencement de dégénérescence graisseuse. Au bout du cinquième jour, il est très rare de découvrir des filaires. Il faut savoir que, bien que l'estomac du moustique digère un grand nombre de parasites, quelques-uns peuvent perforer l'estomac et se développer dans les tissus du thorax et de l'abdomen. Nous avons vu que Sonsino en avait rencontré dans les ailes du moustique. On voit que, rien que pour trouver la filaire chez le moustique, il faut prendre certaines précautions.

Lorsqu'on veut rechercher le parasite dans le sang, la chose devient beaucoup plus difficile et il faut suivre certaines règles sous peine d'échouer. Manson a insisté avec soin sur la nécessité absolue de faire au moins six examens attentifs du sang du même malade. Il conseille de ne pas se servir d'un grossissement trop fort (il recommande 1/4 à 1/2 pouce). En outre, il faut

(1) Cobbold. — *On human Entozoa*, p. 188.

éviter d'avoir un éclairage trop intense. En effet, si la lumière est trop forte, le corps du parasite qui est très transparent peut échapper au regard.

Pour obtenir le sang à examiner, on pique généralement le doigt du malade. Si le sang ne sort pas du doigt spontanément ou à l'aide d'une simple pression, il ne faut pas employer trop de force pour le faire couler. En effet, s'il ne s'échappe pas librement, c'est que l'ouverture faite aux tissus est trop étroite et, par suite, la filaire ne pourra pas s'échapper du doigt. On doit éviter de mettre une trop grande quantité de sang sur la plaque du microscope. On effleurera simplement le doigt du malade avec le bord de la plaque et le sang devra recouvrir celle-ci complètement, jusqu'à ce qu'il en ait atteint le bord. Ce détail est très important. Très souvent la filaire se rencontre à la périphérie de la plaque sanguine (1).

Je n'insisterai pas sur la nécessité d'examiner le sang au moment voulu, puisque nous savons qu'à certaines heures la filaire en est normalement absente.

Je ne m'arrêterai pas davantage aux objections qu'on a faites à la découverte de Manson, car je les ai passées en revue pour la plupart précédemment. Du reste les deux seules qui méritent quelque attention sont les suivantes. On trouve des filaires chez des gens bien portants. On n'en rencontre pas chez tous les individus atteints des affections lymphatiques étudiées plus haut. Pour répondre à la première objection, Cobbold fait observer avec raison qu'on a trouvé plusieurs millions de trichines chez des hommes et des animaux qui n'avaient pas présenté le plus léger malaise. Dans de tels cas, il n'est pas possible encore de déterminer les limites strictes de la maladie et de la santé. Il peut très bien se faire que, chez ces individus et ces animaux,

(1) *Medical Times*. 1879. T. 1. p. 139.

il se déclare tout à coup, sous une influence quelconque, des symptômes d'affections sérieuses.

Quant à la deuxième objection, elle n'a pas toute la valeur qu'on pourrait lui attribuer. En effet, même en ne tenant pas compte de l'inexpérience de l'observateur, les filaires peuvent très bien disparaître après avoir causé par leur présence l'obstruction des vaisseaux lymphatiques qui, à son tour, produit les accidents variés que nous avons passés en revue.

Je ne me fais pas le défenseur enthousiaste et de parti pris de la théorie de Manson puisque, comme on l'a vu plus haut, je reconnais que l'obstruction lympathique, d'origine mécanique la plupart du temps, peut parfois reconnaître une autre cause que la présence du parasite. Mais, je le répète, en comparant la théorie de Manson, je la trouve tellement supérieure que je suis tout disposé à m'y rallier, parce que c'est la seule qui ait bien mis en lumière l'importance capitale de l'obstacle au cours de la lymphe qui constitue l'étiologie générale des affections lymphatiques.

Nous avons vu que les maladies les plus fréquemment causées par la filaire avaient pour siége le système lymphatique. Quelquefois il y a du sang mélangé à la lymphe excrétée par une voie quelconque. On a affaire à une hématolymphurie, comme il s'en produit souvent dans la chylurie. Mais ce phénomène n'est pas constant et, comme l'a démontré Sonsino, il n'est pas le plus important des symptômes concomitants (1). En général l'*hématurie* simple reconnaît pour cause la présence, chez le malade, de la *bilharzia hœmatobia*. Cependant il existe des exemples d'hématurie et d'hémorrhagie de siége varié sous l'influence de la filaire du sang, sans que la bilharzia puisse être mise en cause.

Nous écartons donc les cas où la filaire et la bilharzia se ren-

(1) *Medical Times*, 1879, T. I, p. 139.

contrent chez le même individu, ce qui peut parfaitement arriver (1). Sonsino a bien démontré que la filaire seule pouvait produire des hémorrhagies, et Manson a fourni des exemples de cette complication. Ces cas sont évidemment beaucoup plus rares que ceux de lymphurie, mais on ne peut douter qu'ils se présentent quelquefois. Nous verrons plus loin, quand nous étudierons la bilharzia, comment on peut faire le diagnostic différentiel des hémorrhagies causées par cette dernière et de celles produites par la filaire.

Ces hémorrhagies sous l'influence de la filaire s'expliquent du reste très bien, puisque nous avons vu que les embryons du parasite peuvent amener l'oblitération des capillaires sanguins. Fayrer a de plus démontré que la filaire peut produire des dilatations anévrysmales et des tumeurs variqueuses des vaisseaux sanguins. Quoi d'étonnant alors à ce que celles-ci venant à se rompre, soit spontanément, soit à la suite d'un effort, une hémorrhagie se produise en un point quelconque des voies circulatoires ?

On ne peut donc pas nier actuellement que la filaire du sang puisse produire de l'*hématurie* qu'il faut distinguer soigneusement de celle qui a pour cause la bilharzia. Sonsino cite l'observation intéressante d'une femme maltaise qui vivait depuis longtemps en Égypte où elle fut atteinte, pendant plusieurs mois, d'hématuries abondantes. Ambron ne put découvrir, chez elle, la bilharzia, mais par contre, Sonsino trouva une grande quantité de filaires encore vivantes dans l'urine. L'hématurie guérit, mais elle fut suivie d'une dysenterie et, dans le sang des garde-robes, Sonsino constata la présence de filaires embryonnaires.

La *dysenterie* a, en effet, été signalée par plusieurs auteurs comme pouvant résulter de la présence de la filaire à la surface

(1) Cobbold. *Medical Society*, 25 mars 1878.

de la muqueuse intestinale. Faut-il accepter sans contestation cette opinion ou doit-on, au contraire, ne voir dans la dysenterie éclatant chez un individu infecté par la filaire qu'un simple accident? La question est assez difficile à résoudre. Cependant il est tout au moins permis d'admettre que la filaire peut être une cause *occasionnelle* importante de dysenterie. En effet les parasites sont susceptibles, par leur présence dans les capillaires des tuniques de l'intestin, de produire une congestion plus ou moins forte de la muqueuse de cet organe. Il peut en résulter un catarrhe d'intensité variable et, par suite, la dysenterie, trouvant le terrain tout préparé, se développera avec une grande facilité.

Vandyke Carter pense que les filaires, lorsqu'elles sont très abondantes, peuvent faire naître de la *fièvre* (1). Il faudrait des observations plus nombreuses pour être certain du rôle joué, dans ce cas, par le parasite. Si l'opinion de V. Carter était démontrée, on pourrait enfin expliquer la pathogénie des accès de fièvre observés chez les éléphantiasiques. La fièvre, de son côté, semble avoir une influence sur le développement des filaires, car Manson a observé un malade chez lequel la périodicité du parasite parut avoir été troublée par le mouvement fébrile.

Bancroft pense que la filaire peut produire certaines *tumeurs* qu'il a décrites sous le nom d'*helminthoma elastica*. Ces tumeurs siégent de préférence dans l'aîne et dans l'aisselle : elles offrent comme caractère important d'être en général élastiques. Bien qu'on les observe le plus souvent dans les points du corps que je viens d'indiquer, on peut les rencontrer dans d'autres régions, comme on le voit dans les cas cités par Bancroft (2) et par Sonsino (3). Bancroft observa un jeune garçon qui avait, à la partie

(1) *Lancet*, 1881 t. II. p. 723.
(2) *Lancet*, 1879, T. 1. p. 698.
(3) *Medical Times*, 1883; T. II p. 340.

supérieure de la cuisse gauche, une tumeur élastique. Le sang tiré de cette partie du corps contenait des filaires.

Chez un Juif atteint de lymphorrhagie quelques années auparavant et qui eut ensuite des attaques de fièvre, il se forma une tumeur au milieu de la région hypogastisque, empiétant un peu plus sur le côté droit. L'abdomen avait le volume de celui d'une femme enceinte de cinq mois. Il y avait de la matité à la percussion au niveau de la tuméfaction, mais on ne constatait pas de fluctuation et on n'avait pas la sensation d'une tumeur solide. Tout le ventre était douloureux. La tumeur n'était pas en rapport avec le foie. Il existait une légère hypertrophie des ganglions inguinaux. Sonsino constata l'existence dans le sang d'embryons de filaire.

Il supposa alors que la tumeur avait une origine parasitaire : une lymphorrhagie interne provenant d'un ganglion mésentérique ou d'un lymphatique quelconque avait dû se déverser dans l'intérieur ou en arrière de la cavité péritonéale et former une collection enkystée. On fit une ponction qui ne donna que du sang. Une deuxième ponction fournit également du sang dans lequel on trouva des filaires vivantes. On ne peut évidemment pas, dans ce cas, affirmer que le parasite était la cause de la tumeur. Cependant, comme il n'y avait pas eu de traumatisme, Sonsino se crut autorisé à penser qu'il peut arriver qu'une filaire adulte est susceptible d'émigrer dans un vaisseau sanguin, au lieu de continuer à demeurer dans les lymphatiques. Elle produirait alors, dans le système circulatoire, les mêmes accidents que ceux qu'elle cause dans le système lymphatique.

Sonsino a constaté deux fois le cœxistence de la filaire avec une *maladie du poumon*. Un de ses malades offrait des symptômes de catarrhe pulmonaire chronique accompagné de bronchectasie. Chez le deuxième individu, l'affection pulmonaire était simplement associée à la filaire. On ne trouva pas de parasite dans les

crachats purulents, mais, dans ceux qui contenaient du sang, Sonsino découvrit une fois une filaire morte et il constata l'existence du parasite dans le sang du doigt. Il n'y avait pas, dans ces deux cas, de distome de Ringer.

Il semble certain que la filaire peut être la cause de certains *abcès*. C'est ainsi que Bancroft, chez un jeune homme de 19 ans infecté par la filaire, constata un abcès de la cuisse. Il s'empara de plusieurs moustiques qui avaient mordu le malade pendant son sommeil et constata que leur estomac contenait des parasites (1). Il a vu deux fois, un abcès du bras coexister avec la filaire. Un grand nombre d'auteurs admettent que certains abcès observés dans les Indes ont pour cause la présence de la filaire. On peut, il est vrai, leur objecter qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence. Mais n'est-il pas logique d'admettre que, puisqu'il est certain que le parasite produit une obstruction des lymphatiques, il peut très bien se faire que, dans certains cas, des collections purulentes se forment au niveau de l'obstacle ?

Bancroft admet l'influence étiologique de la filaire chez certains malades atteints de *sclérodermie* (2). Il cite le fait d'une jeune fille, née aux colonies, et qui vint le consulter pour cette affection : il trouva des filaires dans le sang. Dans le pays qu'habitait cette malade, la sclérodermie devint de moins en moins fréquente à mesure qu'on améliorait la qualité de l'eau. L'opinion de Rasmisson tend à confirmer celle de Bancroft, puisque le premier admet que la sclérodermie est de nature éléphantiasique : il propose même de l'appeler *éléphantiasis sclerosa*.

Cobbold a constaté la présence de la filaire chez un *lépreux*. Il est certain qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence.

Cobbold pense que, lorsque la filaire femelle arrivée à maturité et ayant acquis un certain volume existe dans le *cœur*, elle

(1) *Lancet*, 1879. T. I, p. 698.
(2) *Lancet*, 1885. T. I, p. 380.

produit une douleur vive au niveau de la région précordiale. La mort subite peut même être la conséquence de l'obstacle apporté par le parasite à la circulation (1).

Enfin Bancroft est d'avis qu'on trouve associées avec la filaire les maladies suivantes : *anémie, varicocèle, maladies de peau (craw-craw), orchite aiguë, lymphangite avec fièvre et érysipèle, rétrécissement des vaisseaux lymphatiques avec névralgies, abcès du scrotum, des ganglions cervicaux, du bras, de la cuisse et intrapelviens, stéatome de la face, varices, abcès du cerveau.*

Fayrer pense que la filaire peut être associée avec : *la cachexie tropicale, certains troubles nerveux, la paraplégie, l'inflammation de la séreuse et de la muqueuse de l'intestin, la diarrhée, certaines dysenteries, certaines formes d'hydrocèle et d'épididymite, certaines inflammations du cordon spéciales aux pays chauds, la tendance du sang à former des caillots fibrineux dans les vaisseaux et le cœur, des embolies artérielles, l'obstruction des capillaires, des veines ou des artères se terminant par la mort, la gangrène, l'apnée.* Il admet aussi que la filaire engendre, chez les individus vivant dans des climats à malaria, comme le Bengale, une tendance du sang à former des coagulums fibrineux dans le cœur et dans l'artère pulmonaire, accidents qui entraînent fréquemment la mort. Il se demande si la filaire ne peut pas être l'origine de *furoncles, d'anthrax,* de *gangrènes localisées et d'abcès* par suite de l'obstruction des capillaires.

Chez les animaux, la filaire du sang produit souvent des accidents graves. C'est ainsi que, chez le chien, Manson a vu que sa présence pouvait occasionner des *rétrécissements de l'œsophage,* de la *pleurésie* et de la *paralysie des membres postérieurs.* Il a constaté que des tumeurs formées par des filaires s'ouvraient quelquefois dans la plèvre et que les capillaires de la moelle étaient obstrués par les œufs du parasite. La filaire se rencon-

(1) *Epidemiological Society*, 7 déc. 1881.

tre dans le cœur et les poumons des chiens. Elle peut produire, dans le tissu pulmonaire, une infiltration qui a une grande analogie avec la tuberculose miliaire. Assez souvent la présence du parasite entrave le jeu des valvules du cœur et diminue la capacité de l'artère pulmonaire ou de ses branches. Aussi les animaux infectés par la filaire ont-ils, dans ce cas, la respiration courte et sont-ils sujets à la syncope. Ils meurent souvent subitement ou après une diminution graduelle de la respiration et de la circulation (1).

En 1872, Lewis, au Bengale, a trouvé, chez un chien pariah, dans un exsudat provenant des glandes mésentériques, un petit embryon de nématode ressemblant absolument à la filaire du sang humain et analogue à la filaria sanguinolenta de Rudolphi. Il a rencontré le même parasite dans les parois de l'estomac et de l'œsophage, dans l'épaisseur des tuniques des vaisseaux sanguins et en particulier de l'aorte thoracique, dans l'intérieur du tissu fibreux. Il y avait en même temps une hypertrophie et un ramollissement des ganglions situés à la base du cœur (2).

Manson a trouvé associées avec la filaire les maladies suivantes :

Eléphantiasis du scrotum...	3 fois.	Cataracte.....	1 fois
» de la jambe...	1 »	Ulcères de la jambe.....	4 »
Lymphorrhagie scrotale et chylurie.....	2 »	Hydrocèle.....	3 »
Lymphorrhagie scrotale et éléphantiasis.....	1 »	» et rhumatisme....	1 »
Lymphorrhagie scrotale et varices inguinales.....	1 »	Hydrocèle et cataracte.....	1 »
Varices inguinales et lymphurie.....	7 »	Rhumatisme.....	1 »
Varices inguinales et ulcère de la cornée.....	2 »	Tuméfaction de la rate.....	1 »
Hématémèse.....	1 »	Fièvre et anasarque.....	1 »
		Lèpre.....	2 »
		Faiblesse générale.....	1 »
		Fièvre intermittente.....	2 »
		» » avec hypertrophie de la rate.....	1 »

(1) *Medical Times*, 1879. T. I. p. 139.
(2) *Lancet*, 1879. T. I. p. 231.

Fièvre intermittente et inflammation du scrotum...	1 »	Hémorrhoïdes internes.....	1 »
Hydrocèle et fièvre.....	1 »	Rétrécissement de l'œsophage.....	1 »
Eczéma chronique.....	1 »	Maladie du cœur.....	1 »

Il est évident que, dans une partie du relevé de Manson, la présence de la filaire ne doit être regardée que comme purement accidentelle, à mon avis du moins. Sonsino a dressé le tableau suivant dans lequel on voit les maladies associées avec la filaire et le siége de celle-ci (1).

SEXE du malade.	AGE du malade.	MALADIES ASSOCIÉES AVEC LA FILAIRE	SIÉGE DE LA FILAIRE.
Femme	55 ans	Hématurie. Faiblesse générale. Douleurs rénales.....	Dans l'urine sanglante et dans sang du doigt
Homme	45 »	Hématurie. Eléphantiasis du scrotum. Quelque temps avant, lymphurie.....	après cessation de l'hématurie. Dans sang du scrotum et du doigt.
Homme	25 »	Hématurie sans Bilharzia. Affection pulmonaire.....	Dans sang du doigt.
Homme	22 »	Lymphorrhagie.....	Pas de filaire dans les crachats purulents.
Homme	32 »	Lymphorrhagie, plusieurs années auparavant. Actuellement, hématocèle et émaciation	Sang du doigt. Sang du doigt et de l'hématocèle.
Homme	30 »	Lymphorrhagie, faiblesse, anémie.....	Sang du doigt et urine chyleuse.
Homme	30 »	Lymphorrhagie, il y a plusieurs années. Actuellement, santé bonne.....	Sang du doigt.
Homme	32 »	Lymphorrhagie, anémie, faiblesse.	Sang du doigt et urine chyleuse.
Homme	55 »	Lymphorrhagie, 25 ans auparavant. Pas de rechute. Faiblesse, anémie.....	Sang du doigt.
Femme	15 »	Lymphorrhagie.....	Urine chyleuse.
Femme	27 »	Longtemps auparavant, hématurie avec Bilharzia probable. Actuellement affection chronique du poumon	Dans les crachats sanglants et, après, dans sang du doigt.
Homme	30 »	Hématurie, anémie, gonflement des testicules et des cordons spermatiques.....	Sang du doigt.

(1) *Medical Times*, 1883, T. II, p. 340.

De son côté, Bancroft a trouvé les maladies suivantes associées avec la filaire (2).

SEXE du malade.	AGE du malade.	MALADIES
Femme	11 ans	Hématurie parfois abondante. Chylurie.
Homme	16 »	»
Femme	23 »	» Inflammation des lymphatiques du bras. Abcès pelvien. Chylurie.
Homme	16 »	Inflammation des lymphatiques du bras; abcès du bras; accès de fièvre ; Chylurie.
Homme	18 »	Stéatome de l'oreille.
Homme	18 »	Inflammation des lymphatiques du bras; abcès du bras; accès de fièvre.
Homme	28 »	Inflammation des lymphatiques du bras; abcès du bras; orchite.
Femme	27 »	Chylurie.
Homme	19 »	Orchite ; tumeur élastique ; inflammation des lymphatiques du bras ; abcès du bras ; accès de fièvre.
Homme	30 »	Hématurie.
Homme	26 »	Hydrocèle ; chylurie.
Femme	23 »	Inflammation des lymphatiques du bras; abcès du bras ; accès de fièvre.
Homme	18 »	Inflammation des lymphatiques de la cuisse; varicocèle; accès de fièvre.
Homme	22 »	Inflammation des lymphatiques du bras ; abcès du bras et du pelvis ; accès de fièvre.
Homme	30 »	Orchite ; hydrocèle.
Homme	17 »	Inflammation des lymphatiques de la jambe et du cou ; abcès du cou ; accès de fièvre.
Homme	14 »	Hydrocèle ; tumeur élastique ; stéatome de la face.
Homme	20 »	Tumeur élastique de l'aisselle ; accès de fièvre; abcès du bras et du pelvis.
Homme	50 »	Hydrocèle.
Femme	22 »	Chylurie ; hématurie.
Homme	18 »	Commencement d'éléphantiasis du scrotum ; tumeur élastique de l'aîne.
Homme	17 »	Orchite ; tumeur élastique de l'aîne ; accès de fièvre.
Femme	18 »	Chylurie.
Homme	11 »	Tumeur élastique de l'aîne droite.

(2) *Transactions of Pathological Society*. 1878, p. 407.

Prophylaxie. — Bancroft a démontré que la filaire ne se transmettait pas de la mère à l'enfant par l'allaitement (1). C'est ce qui explique qu'on n'a observé que très rarement de maladie filarienne chez le nourrisson. Comment la filaire pénètre-t-elle dans l'organisme de l'homme et comment peut-on arriver à une prophylaxie sérieuse ?

Nous avons vu le rôle important joué par le moustique et, comme Cobbold le fait remarquer avec raison, il est clair que, dans tous les cas où l'hôte intermédiare est capturé et détruit, le cycle de la vie du parasite est brisé et, par suite, sa propagation est entravée (2). D'après cet auteur, il n'est probablement pas nécessaire qu'un moustique vivant ou mort soit ingéré pour assurer l'infection, mais il est indispensable que les larves du parasite demeurent quelque temps dans le corps du moustique, pour arriver à un stage plus avancé, avant leur réintroduction dans le corps de l'homme. On voit donc qu'en détruisant les moustiques, on remplira une condition importante de la prophylaxie.

D'autre part, il semble certain que les larves de filaires sont ingérées avec l'eau de boisson. D'où l'importance capitale de ne se servir que d'eau parfaitement filtrée. C'est là un des meilleurs moyens prophylactiques. Dernièrement Manson a fait une découverte importante qui prouve que le parasite peut être introduit dans l'organisme par les aliments. Il a montré que le *paludina*, univalve d'eau douce, est un hôte intermédiaire du parasite (3).

La filaire, nous l'avons vu, est avalée par le moustique ; elle reste dans le corps de celui-ci jusqu'à ce qu'elle ait atteint son plein développement. A ce moment, le moustique meurt et la

(1) *Lancet*, 1879, T. I, p. 698.
(2) *On human Entozoa*, p. 188.
(3) Eastlake. *Transactions of Society of Tokio*, 1885.

filaire est mise en liberté dans l'eau stagnante des étangs. Le paludina y séjourne ; il rampe à la surface de l'eau, se nourrissant de tout ce qu'il rencontre. Il dévore certainement les œufs des moustiques, aussi bien que les corps décomposés de ceux-ci. Or le mollusque est absorbé en grande quantité par les Chinois et les Japonais. De plus Suzuki fait remarquer que les indigènes s'en servent comme d'amorce pour prendre les poissons que les Japonais mangent crus. Si les observations de Manson sont exactes, on voit que la filaire peut être introduite par les aliments dans le corps humain.

En résumé la prophylaxie se résume en trois points : destruction de l'hôte intermédiaire, le moustique ; usage d'eau parfaitement filtrée ; aliments soigneusement préparés.

BILHARZIA HŒMATOBIA

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Distoma hœmatobium ; Schistosoma hœmatobium (Weinland) ; Gynœcophorus (Diesing) ; Thecosome sanguicole (Moquin-Tandon).

Historique. — Ce parasite a été découvert en 1851 par Bilharz, en Egypte. Il fut ensuite étudié par Weinland et Moquin-Tandon. (1) Les médecins anglais nous ont fourni un grand nombre d'observations des accidents dont la bilharzia est l'origine. En 1864, J. Harley découvrit la bilharzia au Cap et prouva qu'elle était la cause de l'hématurie endémique de ce pays. Cobbold a consacré à la bilharzia un long article dans ses ouvrages (2).

(1) Moquin-Tandon, *Zoologie Médicale*, p. 342.
(2) *Worms* et *on Human Entoza*, p. 38.

Hatch (de Bombay) a bien décrit la symptomatologie de l'hématurie bilharzienne. (1) Zancarol, dans plusieurs mémoires, nous a fourni sur ce singulier parasite les renseignements les plus complets. (2) En France, Damaschino a relaté l'autopsie intéressante d'un malade affecté de bilharzia qui mourut dans son service. (3)

Domaine géographique. — D'après Lyle et Harley, la bilharzia hœmatobia existe sur toute l'étendue de la côte orientale de l'Afrique, depuis le delta du Nil jusqu'au Cap (4) ; le parasite est inconnu sur les plateaux du centre et sur la côte occidentale. Cette dernière opinion n'est pas exacte, car l'hématurie bilharzienne n'est pas rare dans l'ouest de l'Afrique, sur la Côte d'Or, par exemple, comme il résulte des observations d'Eyles. (5) L'influence de l'altitude sur l'existence du parasite paraît mieux prouvée, car Hartley, à Basutoland, situé à 5000 pieds au-dessus du niveau de la mer, n'a rencontré la bilharzia qu'une seule fois et encore le malade était-il un coolie indien qui venait de Natal. (6).

D'après Bilharz, le parasite est très fréquent au Caire où la moitié environ des adultes en est infectée. La bilharzia s'observe aussi à Maurice. Il est très douteux qu'on puisse la rencontrer sur les rivages de l'Arabie. En Asie, Hatch a soigné à Bombay des malades atteints d'hématurie bilharzienne, mais il faudrait savoir s'ils n'avaient pas habité l'Afrique pendant un temps plus ou moins long. En 1883, Guillemard a publié des recherches qui prouveraient que la bilharzia existe au Japon (7).

(1) *British Médical journal*, 1878, T. II p. 874 et *Lancet*, 1887, T. I p. 875.
(2) *Transactions of Pathological Society* 1882. p. 410.
(3) *Société Médicale des Hôpitaux*, 1882.
(4) *Medico-chirurgical Transactions*, 1882, p. 113.
(5) *Lancet*, 1887, T. II, p. 659.
(6) *Lancet*, 1887, T. II, p. 215.
(7) *Lancet*, 1884, T. I, p. 151.

Mais en somme, c'est l'Afrique et les îles qui en dépendent qui constituent l'habitat de la bilharzia hœmatobia.

Description du parasite. — Nous emprunterons la plupart des renseignements qui vont suivre à Cobbold qui est l'auteur qui a décrit avec le plus de soin la bilharzia dont il a pu avoir de nombreux spécimens envoyés par plusieurs médecins des colonies anglaises d'Afrique.

La bilharzia est un helminthe trématode. Les organes de la reproduction, mâle et femelle, existent chez des individus distincts. Le corps du mâle est cylindrique, vermiforme. Il a un centimètre et quart de longueur et souvent moins. La femelle est filiforme, plus longue et bien plus étroite. Elle mesure, de tête en queue, bien près de deux centimètres et demi. Dans les deux sexes, les suçoirs oral et ventral sont situés dans la région céphalique, à côté l'un de l'autre. Chez le mâle, ils ont un diamètre de 0 centim. 02 : chez la femelle, leur diamètre est beaucoup plus faible.

Le corps comparativement court, épais et aplati du mâle a un canal gynécophorique qui s'étend depuis un point situé un peu au-dessous du suçoir (ou cupule) abdominal à l'extrémité de la queue. Dans cette rainure, d'après Moquin-Tandon, se trouve logée la femelle, comme une épée dans un fourreau, montrant la partie céphalique en avant et la queue en arrière, celle-ci libre. Moquin-Tandon est tenté de croire qu'on a confondu les sexes et que c'est la femelle qui porte le mâle sous son abdomen. Cobbold ne partage pas cette opinion.

D'après J. Chatin, « l'appareil excréteur offre quatre vaisseaux principaux qui aboutissent à un long réservoir caudal dont le contenu est expulsé par un pore contractile. Les testicules formés par le pelotonnement de tubes très fins sont disséminés en plusieurs masses reliées par de fins canaux séminifères au canal

déférent. Il existe un sac prostatique, mais pas d'organe copulateur. L'ovaire est petit et racémeux : les glandes albuminogènes sont très développées. Quant à la glande coquillière, elle se rapproche notablement de l'ootype des Polyctonniens, achevant d'établir les affinités multiples de la bilharzia qui, par sa diocéie, comme par son organisation générale, représente un des types les plus curieux de la classe des Trématodes (1) ».

Quand les œufs ont acquis leur complet développement, ils sont ovales et mesurent de 0 c. 01 à 0 c. 02 de longueur avec un diamètre transversal de 0 c. 005. Ces dimensions ne sont qu'une moyenne, car Cobbold les a vues varier dans d'assez grandes proportions. L'enveloppe extérieure de l'œuf est brune, transparente. Généralement l'œuf est plus ou moins pointu à une de ses extrémités. Le bout effilé porte une épine aigüe qui, quelquefois est placée latéralement. Parfois elle manque : elle peut être très inégalement développée.

Cobbold a vu que, si l'on prend un certain nombre d'œufs de bilharzia dans les urines, on constate qu'un grand nombre d'entre eux contient des embryons à un état de développement avancé. L'aspect de ces embryons est remarquablement uniforme. Pendant qu'il est encore dans l'œuf, une extrémité de la masse embryonnaire s'effile et en même temps apparaissent des cils. Cette partie deviendra plus tard la tête. Chez les embryons bien développé qui restent encore dans l'œuf, les cils revêtent toute la surface du corps, excepté la papille orale. Quand on examine la tête de l'embryon libre, le proboscide apparaît comme un anneau contractile entouré par une série de plis réguliers qui rayonnent autour de lui comme les rayons d'une roue (Cobbold).

Pendant la plus grande partie du temps que l'embryon reste dans l'œuf, le cou ou la base du cône céphalique forme le point

(1) *Académie des Sciences*, 4 avril 1887.

au niveau duquel l'embryon se fixe solidement à la paroi interne de l'enveloppe extérieure. Cette disposition, pendant tout le temps qu'elle dure, empêche l'embryon de se mouvoir. Quand le temps où il doit quitter l'œuf est arrivé, l'extrémité céphalique conique rend plus lâche, par ses mouvements répétés, l'union que nous venons de décrire. Lorsqu'à la fin l'embryon cilié a réussi à détruire cette union, il cherche à sortir de l'œuf. On le voit courir d'un pôle à l'autre, se roulant sur lui-même et s'agitant avec une sorte de frénésie. Les mouvements de la larve sont d'autant plus rapides que le milieu où se trouve l'œuf est plus pur (eau parfaitement pure par exemple) (Cobbold). Quand les œufs restent dans l'urine, les embryons ne montrent pas de tendance à en sortir. Au contraire, en les plaçant dans de bonnes conditions, Cobbold a vu l'embryon s'en échapper en moins de deux minutes.

L'enveloppe extérieure de l'œuf, d'après cet auteur, se rompt toujours longitudinalement. La fente qui en résulte comprend les deux tiers de la longueur de l'œuf. Normalement, la tête sort la première, quelquefois cependant l'embryon s'échappe par sa face latérale, beaucoup plus rarement par la queue. Au moment de leur sortie, les larves ont généralement la forme d'un verre de montre ; quelques instants après, elles deviennent ovales et pyriformes.

§ 2. — Siége du parasite.

Les bilharzia s'accumulent généralement dans les vaisseaux du *système urinaire* et plus particulièrement dans ceux de la partie inférieure de ce système. On les trouve en grand nombre dans la vessie où ils forment souvent des amas considérables au-dessous de la muqueuse. D'après Cobbold, qui est d'accord en cela avec tous les auteurs, la *chambre à coucher*, le siége de

prédilection du parasite est le système porte. Kartulis a compté une fois jusqu'à 300 bilharzia dans les vaisseaux portes.

Le siége de cet hématode dans les parois de la vessie rend compte des symptômes que j'étudierai plus loin. A l'état normal, le parasite n'est pas libre dans la vessie : il occupe seulement les vaisseaux de cet organe. Ce n'est que lorsqu'il a amené leur rupture qu'il se trouve à l'état libre dans la cavité vésicale. C'est une erreur de croire qu'il y pénètre par les uretères.

On s'est étonné de n'avoir jamais constaté que la bilharzia pouvait former des embolies. Cela tient à ce que le parasite est fixé dans la position qu'il occupe par deux suçoirs.

On rencontre la bilharzia, non seulement dans les veines urinaires, mais encore dans celles du *système digestif*. C'est ainsi qu'elle se loge assez fréquemment dans les veines du gros intestin et dans les veines mésentériques. Cobbold et Mackie ont trouvé les œufs du parasite dans le rectum et dans l'S iliaque (1). Zancarol a rencontré une fois le ver adulte dans le tronc de la veine porte qui en contenait une grande quantité. Cet auteur fait remarquer que les œufs qu'on trouve dans l'intestin ont leur épine située transversalement, tandis qu'elle occupe l'extrémité terminale dans les œufs qu'on rencontre dans le systéme urinaire.

Sharkey a découvert des œufs de bilharzia dans les reins, les ganglions lymphatiques et jusque dans la peau. Coupland prétend avoir trouvé une fois le parasite dans les poumons (2). Griesinger l'a observé dans le ventricule gauche du cœur. Enfin Guillemard dit l'avoir rencontré dans la rate, les reins et dans les veines hépatiques. Quoiqu'il en soit, il faut bien savoir que, dans tous les organes où on le trouve, l'habitat du parasite est le sang.

(1) *Medical Society*. 26 mai 1886.
(2) *Clinical Society*. 27 mai 1887.

La bilharzia n'est pas spéciale à l'homme, car, en 1857, Cobbold l'a observée chez un singe et Sonsino chez des bœufs et des brebis, en 1876 (1). Bunford a récemment trouvé des œufs de bilharzia dans l'intestin de deux bœufs qui avaient été amenés à Calcutta par un bateau servant au transport des bestiaux. Cependant, d'après Sonsino, le parasite qu'il a découvert chez des bœufs en Égypte et qu'il appelle *bilharzia bovis* différerait de la bilharzia hœmatobia par le volume de ses œufs qui sont allongés en fuseau et dont l'épine est plus courte. D'autre part, Cobbold admet l'identité du parasite trouvé par lui chez le singe avec celui de l'homme. Il est probable que ce dernier auteur est dans le vrai.

§ 3. — Accidents causés par la bilharzia.

La bilharzia se rencontre beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme et il est assez difficile d'en donner la raison. Allen dit que les femmes, restant à la maison, sont mieux placées pour se procurer de l'eau filtrée, tandis que les hommes travaillant au dehors boivent l'eau du premier ruisseau venu. Mais Guillemard fait observer avec raison que, dans le sud de l'Afrique, le genre de vie des deux sexes n'est pas assez différent pour rendre compte de la plus grande fréquence de la bilharzia chez l'homme. En effet, dans ces régions, l'usage du filtre est peu répandu. De plus, à Zagazig, où cet appareil est inconnu, Sonsino n'a pas vu une seule femme atteinte. Contentons-nous donc de signaler la prédilection de la bilharzia pour le sexe masculin, sans en chercher la raison dans des théories hasardées.

Par quelle voie le parasite pénètre-t-il dans l'organisme ? Le mode d'infection est encore tres obscur. Guillemard admet volon-

(1) *Académie Royale de Naples*. Mai 1876.

tiers que le parasite s'introduit chez les natifs pendant qu'ils se baignent dans les rivières ; mais il donne cette opinion comme une simple hypothèse. Il fait remarquer que nous ne connaissons pas les stages par lesquels passe l'embryon cilié pour arriver à l'état adulte. Cobbold a cherché l'hôte intermédiaire dans les mollusques d'eau douce et dans les petits crustacés, mais il n'a obtenu aucun résultat. Pensant que les larves pouvaient peut-être demeurer quelque temps dans les poissons de rivière ou même de la mer, il a fait des recherches dans ce sens : ses efforts n'ont pas abouti.

Aujourd'hui on tend à admettre que le parasite est ingéré avec l'eau de boisson. Cette opinion a pour elle les observations de Cobbold. Cet auteur distingué a montré que, chez les personnes malades, des myriades d'œufs s'échappent souvent au moment de la miction. Quand cet acte s'accomplit au dehors, les œufs trouvent facilement les conditions favorables au développement des larves. Ils peuvent être entraînés par la pluie dans les puits, les étangs et les rivières. L'eau contenant les larves peut être ensuite ingérée.

Griesinger admettait que le parasite était ingéré avec les fruits. Lyle et Harley ont démontré que c'était une erreur. Pour ces auteurs, l'eau est certainement le véhicule de la bilharzia. Ce qui les porte à admettre ce mode d'infection, c'est qu'ils prétendent que les habitants de Durban qui boivent de l'eau filtrée restent indemnes. Les indigènes de Natal qui mangent les mêmes fruits, mais boivent de l'eau de mauvaise qualité sont au contraire malades en grand nombre. Lyle et Harley ne se refusent pas à admettre la possibilité de la pénétration du parasite chez l'homme par une solution de continuité de la peau. En résumé, l'infection bilharzianne par l'eau de boisson, bien que très probable, n'est pas encore absolument démontrée.

Le temps qui s'écoule depuis le moment où le malade a contracté son affection jusqu'à celui où se montrent les premiers symptômes peut-être fort court. En effet Hatch cite le cas d'un individu qui était resté quatorze jours à Suez et qui, un mois après, tomba malade à Bombay.

Le principal accident causé par la présence de la bilharzia dans les vaisseaux du système urinaire est *l'hématurie*. Le début de la maladie est très obscur et les premiers symptômes de l'affection n'apparaissent que lorsque le parasite produit des œufs fertilisés. Généralement alors le malade ressent des douleurs pendant la miction qui subit quelquefois un arrêt très court. La douleur, d'après Hatch, est constituée par des picotements qui se font le plus souvent sentir à la racine de la verge ou au niveau du gland.

Hatch croit qu'elle reconnaît pour cause le passage des œufs qui, comme nous l'avons vu, sont munis d'une pointe. Le même auteur pense que l'arrêt de la miction est dû au spasme causé par l'action de ces œufs sur le canal de l'urèthre ou au passage de caillots. Cette dernière explication est plus admissible. Cependant, comme l'arrêt de la miction peut se faire, alors même que les caillots ont un volume insignifiant, on peut, dans ce cas, l'attribuer au passage des œufs sur une muqueuse uréthrale particulièrement sensible.

Généralement, à la fin de la miction, le malade rend quelques caillots et des concrétions fibrineuses allongées qui se remarquent surtout quand on laisse déposer l'urine. C'est dans ces concrétions, plus souvent encore que dans les caillots sanguins, qu'on trouve les œufs de bilharzia. L'hématurie est souvent passagère et, même quand elle manque, l'urine peut contenir une notable quantité d'œufs.

Assez souvent le malade ressent des douleurs lombaires. Parfois il éprouve une sensation de défaillance. Dans des cas assez

fréquents, il se produit des crises douloureuses qui ont une grande ressemblance avec les coliques néphrétiques et qui ont pour cause le passage de caillots sanguins volumineux dans l'urèthre.

L'*urine*, dans l'hématurie bilharzienne, a été étudiée avec soin par Cobbold et par Hatch (1). En examinant au microscope le sédiment urinaire, le premier a trouvé un grand nombre d'œufs de bilharzia avec une quantité considérable de débris. Il y avait des myriades de corpuscules sanguins avec de nombreux globules de pus, des débris d'épithélium vésical, des globules graisseux et quelques cellules particulières réfractant très fortement la lumière. Cobbold a trouvé en outre six œufs ovales dont chacun contenait dans son intérieur un embryon animé de mouvements. En laissant reposer l'urine pendant vingt-quatre heures, il a constaté l'existence de nombreux cristaux d'acide urique et de phosphate ammoniaco-magnésien. Hatch est arrrivé aux mêmes résultats que Cobbold.

La bilharzia peut aussi donner naissance à de la *diarrhée* et à des *accidents dysentériformes*, mais ceux-ci sont beaucoup moins fréquents que les complications vésicales. Gautrelet (de Vichy) a observé un malade souffrant de coliques hépatiques violentes dont les selles contenaient des masses noires grisâtres formées par du tissu hépatique rempli d'œufs du parasite (2). Guillemard (de Yokohama) a vu la bilharzia produire de la *cystite* et, consécutivement, une *néphrite* aiguë suivie de *péricardite* secondaire. Il semble en effet que la bilharzia peut devenir l'origine d'accidents du côté du rein. Mais il paraît bien démontré que ces complications sont sous la dépendance d'une cystite produite par la présence du parasite dans les parois de la vessie et, quelquefois, par un traitement intempestif.

(1) *British medical journal*. 1878, t. II. p. 874.
(2) *Société anatomique*, 1885.

Zancarol pense que la bilharzia et surtout les œufs du parasite ont quelque influence sur la production des calculs vésicaux. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, car je ne connais pas un seul fait qui permette de l'accepter. En effet on n'a jamais signalé d'œuf de bilharzia dans l'intérieur d'un calcul.

D'après les recherches de Cobbold, quand la maladie n'est pas très avancée, on trouve des petites plaques d'extravasation sanguine à la surface de la muqueuse vésicale. Dans les cas plus anciens, ces plaques sont plus étendues et elles peuvent même être confluentes. Chez certains malades, on a constaté un épaississement fongueux de la muqueuse de la vessie. On a même trouvé des ulcérations de cette muqueuse qui, en certains points, avait une coloration d'intensité variable, suivant l'importance de l'extravasation sanguine qui avait donné lieu à des dépôts pigmentaires bruns ou noirs. Au niveau des points altérés de la muqueuse, il se forme souvent des dépôts sablonneux formés de petits cristaux d'acide lithique, d'œufs et d'enveloppes d'œufs.

La muqueuse de l'uretère et des reins est plus ou moins affectée. Chez un malade qui succomba après avoir présenté des phénomènes de cystite grave, Zancarol trouva les uretères et la vessie très dilatés. Les tuniques de celle-ci étaient épaissies. La muqueuse gonflée était parsemée de petites végétations et de dépôts phosphatiques qui y étaient incrustés. Il y avait un grand nombre d'œufs dans les couches profondes de la muqueuse. On en trouvait également dans le tissu sous-muqueux et entre les mailles du tissu musculaire (1). Zancarol, dans un autre cas, a constaté que le rein droit était atteint d'hydronéphrose. Le gauche était hypertrophié et présentait, en certains points, des indurations fibreuses.

La bilharzia produit sur la muqueuse de l'intestin les mêmes

(1) *Transactions of Pathological Society*, 1882, p. 410.

effets que sur celle de la vessie. On y constate des extravasations sanguines avec épaisissement et ulcération de la muqueuse et des productions fongueuses que Zancarol a soigneusement étudiées. Chez un malade qui mourut en présentant des symptômes dysentériques, il trouva la surface de la muqueuse du côlon transverse et descendant couverte de végétations proéminentes, ayant environ deux centimètres de longueur. A l'état frais, elles avaient l'aspect des hémorrhoïdes internes. La muqueuse qui les séparait était granuleuse. Ces végétations étaient constituées par la muqueuse. La partie profonde de celle-ci et le tissu sous-muqueux étaient hypertrophiés et remplis d'œufs de bilharzia. Ceux-ci étaient surtout nombreux au-dessous de la couche musculaire de la muqueuse (1).

§ 4. — Diagnostic.

L'existence de l'hématurie elle-même ne passe jamais inaperçue, mais sa cause peut être facilement méconnue si on néglige d'examiner au microscope les urines et les autres évacuations. Il est donc de toute nécesssité, quand on exerce dans un pays où la bilharzia est endémique, de songer à son existence possible quand un malade est atteint d'hématurie.

Nous avons vu que, dans quelques cas, la filaire du sang était susceptible de produire le même accident que la bilharzia. Mais il est possible de distinguer l'hématurie bilharzienne de celle causée par la filaire. C'est un point sur lequel ont insisté tous les auteurs anglais. Hatch (de Bombay) a montré que, dans l'hématurie filarienne, l'urine est très décolorée et contient souvent des caillots jaunâtres gélatineux en grande quantité. Il n'y a pas de douleur, ni d'arrêts dans la miction, ou du moins ceux-ci sont très rares. Le malade atteint d'hématurie bilhar-

(2) *Eodem loco.*

zienne est souvent robuste et peu anémié, à moins que son affection n'existe depuis longtemps.

Sonsino a insisté avec soin sur la différence qui existe entre les accidents causés par la filaire du sang et ceux qui sont sous la dépendance de la bilharzia (1). Comme l'a montré cet auteur, les caractères cliniques de la lymphurie filarienne ressemblent si peu aux troubles urinaires produits par la bilharzia qu'on peut les distinguer facilement, sans avoir recours au microscope. L'urine opaque, blanche comme du lait, qui se coagule très rapidement après l'émission est exclusivement caractéristique de la lymphurie. La bilharzia ne produit jamais de lymphorhagie. L'urine peut avoir une apparence laiteuse quand elle contient beaucoup de pus ou une grande quantité de phosphates ou d'urates. Mais, dans aucun de ces cas, elle ne se coagule spontanément, comme dans la lymphorrhagie. De plus, l'opacité de l'urine due aux phosphates disparaît en ajoutant quelques gouttes d'acide acétique et celle due aux urates en chauffant le liquide.

Comme l'a fait voir Sonsino, dans la lymphorrhagie filarienne le sang apparait quelquefois sous forme de bandes dans la masse du liquide. Dans d'autres cas, il donne à l'urine une teinte rose ou rosée. Dans l'affection bilharzienne, l'urine a souvent une apparence normale : elle est claire, transparente, légèrement ambrée. Dans ces circonstances, en la laissant déposer, on voit, au fond du vase, quelques flocons jaunâtres ou grisâtres dans lesquels le microscope fait découvrir les œufs du parasite. Quand il y a hématurie, les dernières gouttes seules de l'urine sont le plus souvent teintées de sang. Ce n'est qu'exceptionnellement que les urines sont complètement rouges.

Les désordres urinaires produits par la bilharzia durent pendant plusieurs années et ce n'est qu'au bout d'un temps relati-

(1) *Medical Times*, 1885, p. 552.

vement long que l'urine prend l'apparence qu'elle a dans la cystite. Quelquefois elle contient de la gravelle urique. La lymphorrhagie filarienne ne donne pas le même aspect à l'urine et elle procède par attaques intermittentes qui laissent entre elles des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels la santé est parfaite.

Il est évident que la bilharzia et la filaire peuvent exister simultanément chez le même malade et donner lieu aux accidents produits par les deux parasites.

§ 5. — Pronostic.

L'hématurie bilharzienne n'est pas grave d'une façon immédiate. Allen dit même qu'il n'a vu personne succomber aux accidents parasitaires. Il est vrai qu'il avoue n'avoir jamais rencontré la bilharzia ailleurs que dans la vessie, ce qui prouve qu'il n'a eu affaire qu'à des cas simples. Il est certain cependant que les malades peuvent vivre pendant très longtemps, même alors que leur affection entraîne de vives souffrances : c'est là un fait bien avéré. Mais faut-il en conclure que la bilharzia ne fait courir aucun danger aux individus dans l'organisme desquels elle pénètre ? Ce serait une grave erreur.

En effet, l'affection parasitaire produit toujours, à la longue, une anémie plus ou moins marquée qui peut devenir la source de complications sérieuses et qui rend les individus qui en sont affectés plus aptes à contracter les grandes endémies tropicales. Mais, ce qui est plus grave, il n'est pas rare de voir la bilharzia produire des cystites bien caractérisées et, une fois cette voie ouverte, on sait trop avec quelle rapidité les lésions de la vessie remontent jusqu'aux reins. Nous avons la preuve de ce que j'avance dans l'anatomie pathologique qu'on a lue plus haut.

§ 6. — Traitement.

La première préoccupation du médecin doit être de lutter contre l'anémie et l'affaiblissement général qui sont la conséquence de l'infection bilharzienne. On devra d'abord conseiller *l'émigration* en Europe et ensuite soumettre le malade à un régime tonique. Pour Cobbold, le traitement doit consister à encourager les efforts de la nature. Il faut faciliter l'expulsion du parasite en augmentant la quantité des urines, tout en surveillant l'action des diurétiques, de façon à ne pas surmener les organes urinaires. Le *buchu* et *l'uva ursi* peuvent être prescrits avec avantage.

Harley pense que la *belladone* et la *jusquiame* peuvent retarder le développement du ver, mais cette opinion ne repose sur aucun fondement sérieux.

Cobbold, d'accord en cela avec la plupart des médecins anglais, se borne au traitement tonique. Il fait observer avec raison que, le parasite siégeant dans les vaisseaux, on ne peut l'atteindre directement et que, si on affaiblit le malade par une médication intempestive, on le tue. Tous les médecins n'ont pas cependant suivi cette pratique prudente. C'est ainsi qu'Allen recommande d'injecter dans la vessie une *solution alcoolique* saturée de *santonine* (1). C'est là une pratique déplorable, car on peut provoquer ainsi une cystite intense, accident que la bilharzia n'est déjà que trop susceptible de produire.

Il est permis, avec moins de péril et plus d'efficacité, de recourir à l'*essence de térébenthine* qui paraît avoir donné de bons résultats à Wortabel dans l'hématurie endémique d'Égypte (2). Barth dit avoir guéri en trois semaines avec ce

(1) *Lancet*, 1883, T. I, p. 660.
(2) *Lancet*, 1882. 9 décembre 1882.

remède donné par la bouche une hématurie datant de plusieurs années. Dès les premiers jours du traitement, le malade rendit pendant la miction une grande quantité d'œufs et de débris de bilharzia. Au bout de quinze jours, l'hématurie disparut ainsi que le ténesme vésical et les besoins fréquents d'uriner. Au bout d'un mois, la guérison était complète et s'était maintenue six semaines après (1).

On sait que l'essence de térébenthine constitue un bon remède dans les hématuries ordinaires. Elle peut donc rendre des services dans l'hématurie bilharzienne. Il resterait à savoir si elle jouit des propriétés que lui attribue Barth. L'expérience seule peut nous l'apprendre. Dans tous les cas, l'essence de térébenthine n'étant pas dangereuse, on peut l'employer sans crainte. Harley a essayé sans succès de nombreux médicaments. Le seul qui lui ait réussi et qui, dans certains cas, a amené la guérison est le fer, sous forme de pilules de Blaud (sulfure de fer et carbonate de potasse).

Prophylaxie. — Jusqu'à présent l'unique moyen qu'on puisse conseiller pour se mettre à l'abri de la bilharzia consiste à ne se servir que d'eau parfaitement filtrée ou bouillie. On évitera aussi d'ingérer des légumes et toute autre espèce d'aliments crus.

(1) *Revue des siences médicales.* 1882. p. 205.

II. — PARASITES DE L'INTESTIN

ANKYLOSTOME DUODÉNAL

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Anchylostoma duodenale (Dubini) : Ancylostoma duodenale (Créplin) : Anchylostomum duodenale (Diesing) : Dochmius duodenalis (Leuckart).

Historique. — Ce parasite a été découvert en 1838 par Angelo Dubini, de Milan. Il a été bien étudié, au point de vue des accidents qu'il produit par Bilharz et Griesinger. Moquin-Tandon et Cobbold ont donné une bonne description de l'ankylostome duodénal.

Domaine géographique. — L'ankylostome duodénal paraît originaire d'Égypte. Une chose certaine, c'est qu'il est extrêmement répandu dans ce pays. D'après Griesinger, le quart environ de la population de l'Égypte est atteint de la chlorose anémique qui est la conséquence de l'existence du parasite dans l'organisme. L'ankylostome se rencontre aussi dans les Indes occidentales, au Brésil, aux Antilles et dans les îles Comores. Il a été signalé à Java. Il est très commun dans le nord de l'Italie : Piémont et Lombardie. Bien qu'on l'ait signalé dans l'Inde, il ne semble pas très fréquent dans cette contrée. Eschricht l'a rencontré en Islande.

§ 2. — Description et siége du parasite.

D'après Moquin-Tandon, l'ankylostome duodénal a le corps long de 3 à 9 millimètres. Bugnion (de Genève) assigne au mâle une longueur de 6 à 10 millimètres. La femelle est un peu plus grande que le mâle. Elle atteint, selon Moquin-Tandon, 4 à 9 millimètres de longueur. D'après Bugnion, celle-ci serait de 9 à 18 millimètres.

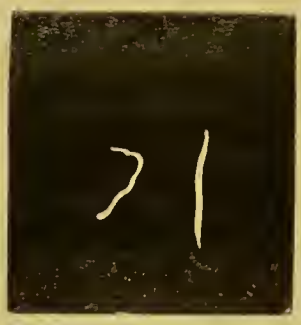


Fig. 14. — Ankylostome duodénal (D'après Eichhorst).
A gauche, le mâle ; à droite, la femelle (*grandeur naturelle*).

L'ankylostome duodénal est un nématode. D'après Cobbold, la tête est pointue et effilée, la bouche s'ouvre en dessous : elle est armée de dents asymétriquement placées et de longueur inégale. Elles ont une consistance cornée ; elles sont coniques et convergentes. L'œsophage est claviforme et l'estomac globuleux et noirâtre.

Le corps du parasite est cylindrique, droit ou légèrement courbé, transparent dans sa partie antérieure, jaunâtre, brunâtre ou rougeâtre postérieurement et marqué, dans la partie médiane, d'une petite tache noire qui répond au commencement de l'intestin. Le mâle est pourvu d'une extrémité caudale réfléchie et présente, à cette extrémité, une bourse avec un limbe cyathiforme, membraneux, dans lequel on compte onze

rayons. Le spicule est très long et double. La femelle est effilée en avant et en arrière (Moquin-Tandon) (1).

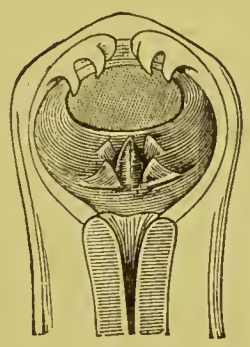


Fig. 15. — Bouche et crochets de l'ankylostome duodénal. (D'après Eichhorst).

On trouve trois fois plus de femelles que de mâles.

Les œufs ont 0mm 06 de long sur 0mm 04 de large (Bugnion). L'ankylostome est vivipare.

L'ankylostome se rencontre dans le petit intestin et, d'une façon plus précise, dans le *duodénum* et dans les premières parties du *jéjunum*. Le parasite est souvent en nombre très considérable. Il est fortement adhérent à la muqueuse à laquelle il se fixe à l'aide de ses crochets. On trouve souvent, à l'endroit où était fixé le parasite, de grandes ecchymoses sur la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux de l'intestin. Elles sont dues à la morsure de l'helminthe.

§ 3. — Accidents produits par le parasite.

L'ankylostome duodénal a une grande fécondité. Ses œufs doivent, pour éclore, être expulsés du corps de l'homme. La première phase du développement du parasite se passe dans les matières fécales ou dans le sol humide. L'existence d'un

(1) *Zoologie médicale*, p. 328.

hôte intermédiaire est inutile pour l'ankylostome. Sa larve est introduite directement chez l'homme par l'ingestion d'eau sale, et elle acquiert, dans l'intestin, son développement complet (1).

Je n'ai pas à m'occuper ici des accidents observés en Europe chez les malades atteints d'ankylostome. On les a décrits sous le nom d'*anémie des mineurs* parce qu'ils ont été observés un grand nombre de fois dans cette classe de travailleurs. On a beaucoup discuté pour savoir si l'ankylostome était la cause véritable de cette anémie. La question n'est pas encore tranchée et, du reste, elle ne rentre pas dans le cadre de cet ouvrage.

Que l'ankylostome produise ou non, en Europe, l'anémie des mineurs, il n'en est pas moins certain aujourd'hui que ce parasite engendre, dans les pays chauds, une affection spéciale bien connue maintenant depuis les travaux de Griensinger, Imray, Cragie, Clarke, Wucherer et da Luz. Cette maladie est connue sous les noms de : cachexia africana, anémie intestinale, chlorose d'Égypte, mal d'estomac ou de cœur des nègres, géophagie, hypohémie intertropicale.

Cette maladie atteint surtout les nègres, mais il ne faudrait pas croire que les Européens en sont complètement indemnes. La qualité de l'eau semble jouer un grand rôle dans son étiologie. C'est ainsi que da Luz a vu l'hypohémie tropicale se produire seulement chez les individus habitant des lieux bas et humides et usant, comme boisson, de l'eau stagnante provenant de marais. Au contraire, il n'a jamais constaté la maladie

(1) Cette opinion s'appuie sur les recherches de Leuckart sur le développement d'un nématode voisin de l'ankylostome, le *Dochmius trigonocephalus*. Chez le chien, ce parasite siége dans l'intestin. Ses œufs sont expulsés avec les matières fécales, se développent dans la terre humide et donnent naissance à des larves qui vivent dans l'eau bourbeuse. Si un chien les avale, elles atteignent, dans son intestin, un degré plus avancé de développement et le Dochmius trigonocephalus est reproduit.

chez les personnes buvant de l'eau courante ou celle des torrents. L'affection est bien plus rare dans les villes que dans la campagne. On la rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme. Elle est fréquente surtout dans la classe des cultivateurs qui boivent l'eau boueuse qu'ils trouvent dans les champs.

Quelques auteurs ont admis que l'hypohémie tropicale pouvait débuter brusquement avec de la fièvre. C'est une erreur. L'affection est toujours apyrétique, à moins qu'il n'y ait des complications, telles que des accès de fièvre intermittente, par exemple. Le début de la maladie causée par l'ankylostome est *lent* et très *insidieux*. En général, le malade sent ses forces diminuer et on assiste peu à peu au spectacle qu'offrent les individus atteints d'anémie grave. Les téguments de la face, les conjonctives et la muqueuse linguale pâlissent. Au moindre effort, il se produit de l'anhélation et des palpitations. L'inappétence est généralement absolue. La température est abaissée. Le regard prend une expression de langueur particulière.

A mesure que l'hypohémie tropicale s'accentue, il se produit des *suffusions séreuses*. On observe d'abord aux paupières et aux malléoles un œdème qui, passager au début, devient ensuite permanent et envahit d'autres parties du corps. Wucherer qui a fort bien étudié l'hypohémie tropicale (1), a constaté que l'œdème était généralement plus prononcé à la face et aux extrémités et qu'il envahissait souvent le scrotum.

Au bout d'un temps variable, les symptômes précédents s'accentuent. La dyspnée et les palpitations augmentent d'intensité. La région précordiale devient douloureuse par accès. L'auscultation permet de constater l'existence de souffles anémiques. Le malade a des bourdonnements d'oreille, des vertiges et des éblouissements. Le foie et la rate restent normaux. Mais les fonctions digestives sont considérablement altérées. L'inap-

(1) *Archiv. fur Klin. med.* — sept. 1872.

pétence persiste : souvent elle est remplacée par une malacie qui atteint un haut degré. L'existence fréquente de ce symptôme a fait donner à la maladie le nom de *geophagia*. En effet c'est en général de la terre que les malades ingèrent. Souvent aussi ils mangent de la laine, des étoffes, du charbon, etc...

D'après Wucherer, l'urine est pâle, abondante et conserve sa densité normale. On n'y trouve pas d'albumine. Le malade se plaint souvent de céphalalgie et de crampes. Peu à peu il se produit des épanchements considérables dans la plèvre et le péritoine. A la fin, la constipation qui était la règle est remplacée par une diarrhée abondante qui emporte le malade. Celui-ci succombe aussi parfois à des accès de suffocation (1). Souvent il se produit du melœna. Quand l'hypohémie tropicale atteint des *femmes*, les règles sont généralement supprimées. Si elles ont des enfants, ceux-ci, d'après Wucherer, sont malades et semblent atteints de rachitisme.

A l'*autopsie*, Wucherer a trouvé les tissus décolorés. La muqueuse de l'intestin était épaissie et ramollie. L'intestin présentait par places des rétrécissements assez serrés pour ne pas laisser passer le doigt. A la surface de cet organe, on voit des ecchymoses recouvertes de mucus sanguinolent. A leur niveau, on trouve une grande quantité de parasites dont la tête est fortement adhérente à la muqueuse. Les ganglions mésentériques peuvent être tuméfiés.

On a voulu ne voir, dans la maladie produite par l'ankylostome, qu'une forme de la *chlorose* ou de la *cachexie paludéenne*. C'est là une erreur grave. En effet la chlorose est rare dans les pays chauds et, de plus, comme nous le verrons, le traitement tonique ne donne pas de résultats dans l'hypohémie tropicale. Quant à la cachexie paludéenne, elle produit des altérations

(1) Monestier. — *Archives de médecine navale*, T. XII, p. 209.

graves de la rate et du foie qu'on ne retrouve jamais dans la maladie que nous étudions.

Da Luz a surabondamment démontré que celle-ci n'était pas une variété des diverses anémies tropicales (1). « L'anémie qui se produit sous l'influence de la chaleur est généralisée et si peu grave qu'on peut la considérer comme un phénomène physiologique. Ces caractères de généralisation et de faible gravité la distinguent complètement de l'hypohémie tropicale qui tue les deux-tiers des malades. Quant à l'anémie par inanition ou réparation insuffisante, elle diffère de l'hypohémie en ce que, dans son cours, les suffusions séreuses ne sont pas aussi précoces et qu'un de ses principaux caractères est l'appauvrissement *simultané* du sang et des tissus, ce qui n'a pas lieu dans l'hypohémie tropicale où le sang s'altère bien avant ces derniers ».

Cette dernière affection résulte-t-elle du climat et de la mauvaise hygiène ? Pas davantage. En effet, comme le dit da Luz, si on admettait cette opinion, il faudrait expliquer pourquoi la maladie est plus fréquente chez les nègres que chez les Européens qui résistent cependant moins bien au climat des tropiques. Si l'hypohémie tropicale était causée par la mauvaise hygiène, pourquoi les toniques et les reconstituants échouent-ils contre elle ? Comment, au contraire, expliquer les bons effets du lait de *Gamellaria*, substance drastique et anthelminthique ? Enfin, dans les autres anémies, les douleurs gastriques et abdominales, la diarrhée, la malacie, le melœna sont rares, sinon inconnues (da Luz).

Enfin les autopsies montrent clairement l'influence étiologique de l'ankylostome. Chez 12 malades non hypohémiques autopsiés par Wucherer, jamais on n'a trouvé le parasite. Chez 8 indi-

(1) *Contribucao as estudo do Dochmius duodenalis et dos effeitos da sua presença no intestino* et *Archives de médecine navale*, T. XXXIV, p. 462.

vidus ayant succombé à des affections diverses, mais ayant présenté des symptômes cachectiques évidents, da Luz a trouvé deux fois seulement l'ankylostome. Dans ces deux cas, les malades avaient présenté des signes incontestables d'hypohémie tropicale et ils avaient habité des lieux bas et humides où il n'y avait que de l'eau croupie.

Il est donc bien évident que l'hypohémie tropicale est sous la dépendance exclusive de l'ankylostome duodénal

§ 4. — Diagnostic.

Celui-ci est facile. Il suffit de songer à l'existence possible de l'ankylostome pour éviter une erreur fort préjudiciable au malade. En cas de doute, il suffira, pour s'éclairer, de constater la présence des œufs d'ankylostome dans les selles. La seule précaution à prendre, c'est de ne pas les confondre avec les œufs *d'oxyure*. Ceux-ci se distingueront facilement par leur forme qui est plus allongée. En outre, ils sont plus convexes sur un côté que sur l'autre et ils ont un opercule. L'embryon qu'ils contiennent est rapidement formé et on peut l'apercevoir dans l'intérieur. Les œufs de l'ankylostome, au contraire, sont généralement expulsés à un stage moins avancé de développement.

§ 5. — Pronostic.

Nous voyons, d'après da Luz, que les deux tiers des nègres atteints d'hypohémie tropicale succombent à leur affection. En admettant que ce soit là une mortalité maximum, il n'en est pas moins vrai que l'affection est grave, si elle n'est pas soignée rapidement ou si on fait une erreur de diagnostic.

§ 6. — Traitement.

L'hypohémie tropicale étant de nature parasitaire, la première, je dirai volontiers la seule indication, est d'expulser le parasite. Si cette condition n'est pas remplie, la thérapeutique restera absolument inefficace. On peut recourir à différents anthelminthiques. Wucherer recommande le *ficus doliaria*. Perroncito, Bozzolo, Parona, Wyss se louent beaucoup de l'*extrait éthéré de fougère mâle* qui, d'après Cobbold, est le meilleur remède contre l'ankylostome. Il se prescrit à la dose de 2 à 8 gr. dans du pain azyme ou en capsules. On donne, deux heures après. 30 gr. d'huile de ricin.

Dans les cas de malacie très prononcée, on pourrait peut-être soulager le malade au moyen du *bromure de potassium* à la dose de 2 à 4 gr. par jour ou de la cocaïne. Mais, je le répète, il faut avant tout expulser le parasite.

Prophylaxie. — Le meilleur moyen de se préserver de l'ankylostome duodénal consiste à ne se servir pour la boisson et les usages culinaires que d'eau bien filtrée ou bouillie et à éviter de manger des légumes crus.

TÆNIAS

On rencontre le ténia dit *ordinaire* dans la plupart des pays chauds. Dans certaines contrées, telles que l'Abyssinie et le Sénégal par exemple, il est même extrêmement commun. La description de ce parasite est dans tous les livres de zoologie médicale, aussi est-il inutile de la donner dans cet ouvrage. Rappelons seulement que le ténia ordinaire a la forme d'un ruban

composé d'articles ajoutés bout à bout et unis entre eux assez peu solidement. Sa longueur moyenne est de 4 à 5 mètres (1).

Fig. 16. — Tête de Tænia solium, grossie 45 fois (D'après Leuckart).

La tête portée par un cou effilé offre généralement le type globuleux. Elle porte quatre masses arrondies équidistantes et opposées. Chacune offre un suçoir (*oscucle*) entouré d'un bourrelet. Quand un peu de matière alimentaire colorée s'introduit dans ces suçoirs, il en résulte une petite tache foncée (Moquin-Tandon). Au milieu des oscules existe une sorte de protubérance (*proboscide*) munie de crochets. Les ténias sont androgyne.

Outre le ténia ordinaire, on peut rencontrer dans certains pays d'autres espèces de ténia : mais celles-ci sont incomparablement moins fréquentes.

(1) Ce chiffre donné par Moquin-Tandon concorde absolument avec celui que j'ai obtenu *au Sénégal* à la suite de nombreuses mensurations.

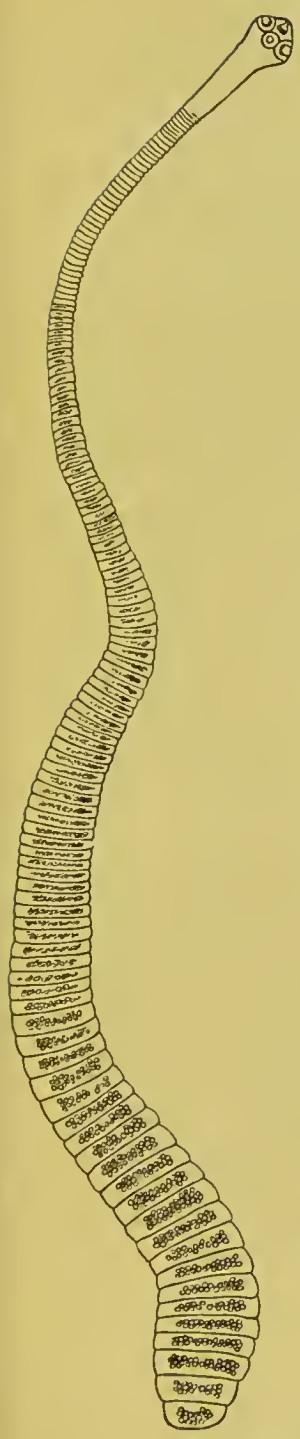


Fig. 17. — Tænia nana, grossie 18 fois (D'après Leuckart).

En 1851, Bilharz a trouvé, dans les intestins d'un malade mort de méningite, et où il existait en quantité considérable, un ténia qu'il a nommé *Ægyptiaca*. Ce parasite connu aussi sous la désignation de ténia *nana* ou de ténia *nain* est très court. Il mesure 13 millimètres environ de longueur et il est mince comme une aiguille. La tête portée par un cou relativement long est obtuse antérieurement. Le proboscide est pyriforme et les oscules sont saillants.

Davaine a décrit sous le nom de *tenia Madagascarensis* (1) un cestoïde qui semble constituer une espèce bien définie, bien que la tête de ce parasite n'ait pas encore été observée. D'après Cobbold, il forme probablement le type d'un genre distinct (2). Le Dr Grenet, à Mayotte, a rencontré deux fois ce parasite chez deux enfants de dix-huit mois et de deux ans. Les pores génitaux, selon Cobbold, sont en une seule série, les œufs sont contenus dans des sortes de capsules dont chacune renferme de 300 à 400 œufs.

Le ténia du Cap (*tenia capensis*) a été étudié par Küchenmeister sur un échantillon provenant d'un Hottentot. D'après Weinland, il constitue une variété ou une monstruosité du ténia ordinaire

(1) *Les cestoïdes*, p. 577.
(2) *On Human Entozoa* p. 100.

naire ou du ténia inerme. Leuckart le considère comme identique à ce dernier. Moquin-Tandon décrit encore le ténia tropical (*tenia tropica*, *botriocephalus tropicus*) comme fréquent dans les Indes. La moitié des nègres en serait atteinte. Bien que rare chez les Européens, on l'aurait rencontré chez ceux qui auraient séjourné sur la côte de Guinée. D'après mes observations, ce ténia ne serait pas aussi répandu que le dit Moquin-Tandon. Cet auteur dit qu'on ne le trouve jamais chez les Malais. On prétend que ce parasite n'a pas de crochets, mais ce fait n'est pas absolument prouvé. Van Beneden rapproche le ténia tropical du ténia inerme.

Je ne m'étendrai pas sur le diagnostic du ténia et sur les accidents qu'il provoque (douleurs abdominales, augmentation de l'appétit, etc...) Il est bon seulement de savoir que très souvent le cestoïde ne produit, chez l'homme, aucun phénomène spécial et que fréquemment le malade n'est averti de son existence que par la constatation d'anneaux de ténia dans ses garde-robes.

Le *siége* ordinaire du ténia est *l'intestin grêle*. Quand le parasite a atteint un certain développement, il peut descendre dans le gros intestin. Ce n'est que très rarement qu'il remonte jusque dans l'estomac. On a donné au ténia le nom de *ver solitaire*, ce qui pourrait faire croire qu'on ne rencontre qu'un seul parasite chez un même malade. C'est une erreur : il n'est pas rare de constater plusieurs cestoïdes chez un individu. J'ai vu un nègre du Sénégal rendre, à la suite du traitement, onze têtes de ténia.

Traitement.

Le traitement du ténia est bien connu. Les remèdes les plus employés, dans les pays chauds, ceux par conséquent sur les-

quels je dirai quelques mots sont : les *graines de courge* (1), le *kousso*, le *kamala* et l'*écorce de grenadier*.

Les graines de courge se donnent à la dose de 40 à 60 gr. Elles doivent être mondées et, avec 30 ou 50 grammes de sucre, on en fait une pâte qui est donnée au malade. Ce remède a l'inconvénient d'être pris avec répugnance au bout de quelques bouchées. En outre, il faut donner, deux heures après, 30 grammes d'huile de ricin, purgatif nauséabond.

On prescrit la poudre de feuilles de Cousso à la dose de 15 à 20 grammes en infusion. C'est un bon ténifuge. Mais très souvent le remède est inefficace parce qu'on n'a à sa disposition que du Cousso avarié. C'est ainsi qu'au Sénégal, avec le remède tel qu'on l'avait à l'hôpital, je n'ai eu que des insuccès.

Le Kamala est très usité dans l'Inde (2). On l'emploie de la façon suivante. Douze heures avant de l'administrer, on purge le malade avec 30 grammes d'huile de ricin. Ensuite on fait bouillir 12 grammes de kamala dans 120 grammes d'eau. On y ajoute 15 grammes de mucilage et 15 grammes de sirop d'écorces d'oranges amères. Douze heures après que le malade a pris ce mélange, il absorbe 30 grammes d'huile de ricin.

On peut encore faire prendre le kamala de la façon suivante. Le soir en se couchant, on donne 2 grammes de poudre suspendus dans de l'eau ou enfermés dans un cachet. Le lendemain matin, on donne trois doses semblables de demi-heure en demi-heure. S'il ne survient pas d'évacuation une heure après la dernière dose, on prescrit un purgatif drastique. Pour les enfants, on diminue la dose de moitié.

(1) D'après Heckel (*Comptes rendus de l'Académie des sciences* 1875) la partie active est seulement représentée par le périsperme qui renferme une assez grande quantité de résine dont le purgatif huileux (ricin) assure la dissolution.

(2) Le kamala est composé de poils glandulaires de semences des fruits de la *Rottlera tinctoria*, arbre indigène de l'Inde.

Le kamala est un bon ténifuge, mais il a l'inconvénient de produire souvent des coliques.

L'écorce de grenadier s'emploie à la dose de 60 à 90 grammes. Le meilleur procédé d'administration est celui indiqué par Laboulbène (1). On fait macérer la dose indiquée dans la valeur de deux verres d'eau, pendant vingt-quatre heures. On réduit ensuite à feu doux puis, à la fin, à feu plus ardent, jusqu'à ce qu'il ne reste qu'un verre de liquide. On donne ensuite ce verre en deux fois au moins, chez les personnes qui vomissent facilement. Dès qu'il se produit une sensation de malaise dans l'abdomen, on donne 30 grammes d'huile de ricin ou bien de l'huile d'olive.

L'écorce de grenadier est un bon ténifuge, mais elle a l'inconvénient d'avoir un goût épouvantable. Aussi doit-on lui préférer de beaucoup la *pelletierine* qui est son principe actif. On prescrit de préférence le *tannate* qu'on donne à la dose de 30 centigrammes dans un verre d'eau sucrée. Vingt minutes après, on fait prendre 20 à 30 grammes d'eau de-vie allemande. Dès que le besoin d'aller à la garde-robe se fait sentir, on fait mettre le malade sur un vase rempli d'eau tiède, de façon à ce que le siége baigne dans celle-ci et on ne le laisse se lever que quand on s'aperçoit qu'il ne rend plus de ver. En effet, celui-ci peut, quand il est petit, être expulsé en une seule fois sous forme d'une petite masse. Mais le plus souvent il se déroule à la façon d'un ruban.

Il suffit de mettre, la veille du jour où on donne la pelletierine, le malade au régime lacté.

C'est Bérenger-Féraud qui a expérimenté le taunate de pelletierine sur une vaste échelle. Il a obtenu avec ce remède d'excellents résultats et je dois dire que, dans ma pratique, je n'ai obtenu avec ce médicament que des succès. Aussi je le

(1) *Bulletin de thérapeutique* 1873. p. 144 et 193.

crois préférable à tous les autres. Son goût est plutôt agréable et il est pris facilement par tous les malades. Son seul inconvénient est de causer des vertiges qui se dissipent du reste rapidement. On a conseillé de ne pas employer la pelletierine chez les enfants.

Pour la pelletierine, comme pour les autres ténifuges, il est bon d'attendre pour l'administrer que le malade ait rendu des cucurbitins.

M. Martialis a proposé récemment un nouveau ténifuge qu'il dit avoir emprunté aux nègres de la Martinique, ses compatriotes. Il s'agit de la *noix de coco*. On fait râper un de ces fruits et le malade le prend en entier, le matin à jeun. Trois heures après, on administre 45 grammes d'huile de ricin ou 20 grammes d'eau-de-vie allemande (1). M. Martialis dit que ce remède est pris facilement par les malades et qu'il est, sur ce point, supérieur au cousso. Il n'en est rien : c'est un véritable supplice que d'avaler une noix de coco râpée et, de plus, ce remède a l'inconvénient d'être inefficace.

En effet, sur 9 observations publiées par M. Martialis, *une seule fois* la tête du ténia a été expulsée. Dans *tous les cas* où, par l'ordre de ce médecin, j'ai employé la noix de coco, j'ai obtenu le même résultat négatif. Il est vrai que, lorsqu'on a rendu une grande quantité de fragments de ténia, le parasite finit souvent par périr. Mais alors, si on veut se contenter de faire rendre au malade des anneaux de parasite, il est inutile de recourir à un remède aussi pénible à prendre que le coco râpé. Je range donc ce prétendu ténifuge parmi ces remèdes nègres dans lesquels on ne doit pas avoir la moindre confiance.

(1) *Archives de médecine navale*. 1880. T. II, p. 309.

TRICHOCÉPHALE

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Trichocephalus hominis (Gœz); Ascaris trichina ; Mastigodes hominis ; Trichocephalus dispar (Rudolphi) ; Trichocephalus hominis (Gmelin).

Distribution géographique. — Ce parasite n'est pas spécial aux pays chauds. On le rencontre en Angleterre et en Allemagne. Davaine pense qu'à Paris la moitié de la population en est atteinte. Il est très abondant en Égypte et en Ethiopie. D'après Moquin-Tandon, il est plus rare en Italie. Cobbold dit au contraire qu'il est très répandu dans cette contrée. On le rencontre aussi aux États-Unis.

Siége du parasite. — La trichocéphale habite le *cœcum* et la partie *supérieure* du côlon. Il existe souvent en très grand nombre dans ces régions. Rudolphi, chez un malade, en a compté plus de mille.

Description. — Ce parasite a 4 à 6 centim. de longueur et une épaisseur de 0 mm 2 à 1 millim. « Son corps paraît cylindrique, grêle, légèrement strié annulairement, blanc ou blanchâtre. Ce corps est comme formé de deux parties, l'une antérieure, capil-

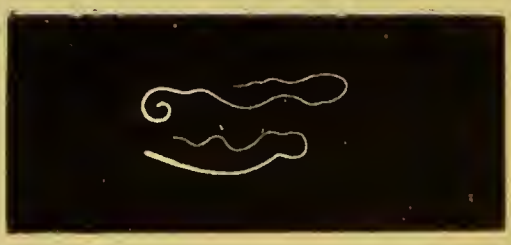


Fig. 18. — Trichocéphale dispar, en haut le mâle, en bas la femelle. D'après Eichhorst (*grandeur naturelle*).

laire ; l'autre postérieure un peu épaisse. La partie grêle égale les deux tiers de la longueur totale. »

« Les mâles, plus forts que les femelles, présentent la partie épaisse proportionnellement plus longue et tordue en spirale. Les vaisseaux spermatiques se terminent dans l'ouverture anale. Là on voit une petite gaîne claviforme en forme de cupule à son extrémité qui sert de fourreau au spicule. Celui-ci est grêle, filiforme, pointu et rétractile. Les femelles sont toujours rectilignes. » (Moquin-Tandon).

Fig. 19. Œufs du Trichocéphale dispar. D'après Eichhorst. (*grossissement* 275 *fois*).

§ 2. — Accidents causés par le parasite.

Le trichocéphale peut se rencontrer chez des individus bien portants. Pour qu'il détermine des accidents fâcheux, il semble, d'après Moquin-Tandon, qu'il faille qu'il en existe un grand nombre. Cependant le trichocéphale n'est pas toujours aussi

inoffensif. C'est ainsi que Félix Pascal a observé l'exemple fatal d'une jeune fille de 4 ans qui succomba à des accidents cérébraux développés sous l'influence du parasite. Gibson a vu celui-ci produire des phénomènes paralytiques et la perte de la parole. Enfin, d'après Axe, les brebis éprouvent des accidents graves qui sont sous la dépendance d'un parasite semblable au trichocéphale de l'homme.

DOUVE INÉGALE

Synonymie. — Fasciola heterophyes ; Distoma heterophyes ; Dicrocœlium heterophyes.

Description. — Ce parasite a été découvert par Bilharz, en Egypte. Il est long d'un millimètre et large de $0^{m},5$. Le corps a une forme ovalaire et une couleur rougeâtre. Son extrémité postérieure est plus large que l'antérieure. La cupule buccale, qui est petite, est disposée en entonnoir et s'ouvre plutôt sur la

Fig. 20. — Distoma heterophyes. D'après Eichhorst.

face inférieure que sur la supérieure. La cupule abdominale est douze fois plus grande.

Bilharz a rencontré cette douve dans les *intestins*. On ignore quels sont les accidents qu'elle peut produire.

DISTOMA CRASSUM

Synonymie. — Distome de Busk.

Ce parasite a été trouvé pour la première fois par Busk dans le *duodénum* d'un Lascar qui mourut à l'hôpital des marins. Jusqu'en 1859, cette découverte resta isolée. A cette époque, Cobbold donna du distoma crassum une description complète à la Linnean Society. On n'en observa pas de nouveau cas jusqu'en 1873. En cette année, un missionnaire et sa femme consultèrent G. Johnson pour une maladie dont ils étaient atteints. Ce médecin les adressa à Cobbold qui put alors examiner plus complètement le parasite et en donna la description suivante.

Fig. 21. — Distoma crassum. D'après Leuckart. (*grandeur naturelle.*)

Le distoma le plus long mesure cinq centimètres : la longueur

moyenne est de deux centimètres de tête en queue. La largeur maximum du parasite est d'un centimètre et demi environ. Le distoma crassum se rapproche par son aspect de la douve lancéolée qu'on rencontre parfois dans le foie. Il se caractérise surtout par une épaisseur considérable et uniforme. Il a un double canal alimentaire sans ramifications. Le corps est pointu en avant et arrondi en arrière. Les téguments sont unis. Les orifices sexuels sont placés immédiatement au-dessous du suçoir abdominal. Les testicules sont constitués par deux corps arrondis placés au-dessous de la rosette utérine et disposés l'un au devant de l'autre. Les replis utérins occupent le devant du corps. Près des bords latéraux, se trouvent deux grosses glandes vitelligènes, placées de chaque côté du tube intestinal. (1)

L'histoire des malades observés par Cobbold est la suivante. Le missionnaire et sa famille avaient vécu longtemps en Chine où ils partageaient la nourriture des habitants. Leur alimentation consistait, par suite, presque exclusivement en salades, en huîtres et surtout en poissons qu'on trouve en abondance dans les environs de Ningpo. Cobbold pense que c'est de ce côté qu'il faut chercher la source de l'infection parasitaire. En effet les larves de distoma sont très abondantes dans les molluques et les poissons.

C'est seulement après avoir pénétré dans l'intérieur à 130 milles de Ningpo que le missionnaire et les siens ressentirent les premiers symptômes de leur affection. Pendant leur séjour dans le pays, il mangeaient fréquemment du poisson de rivière et, une fois, ils reçurent des huîtres de Ningpo. Ils avaient soin de toujours faire cuire soigneusement le poisson.

Au mois de novembre, ils quittèrent Ningpo. Au mois de septembre suivant, par conséquent dix mois après, le missionnaire eut une diarrhée pour laquelle il se mit à la diète lactée.

(1) *On Human Entozoa*.

A la suite de ce régime, il expulsa quelques parasites. Il est à noter que ce résultat n'avait pu être obtenu avec de la santonine. Quelques mois après, la femme eut également la diarrhée. Comme chez le mari, les selles étaient décolorées et plusieurs symptômes indiquaient que le foie était atteint. Au bout de quelque temps, les phénomènes dyspeptiques et gastralgiques devinrent très accentués. Il y avait du sang dans les selles, mais Cobbold note expressément qu'il n'existait pas de dysenterie.

Au mois de février suivant, le missionnaire tomba malade de nouveau. Il avait la langue sale, la peau était froide, le pouls régulier était à 96. Le malade avait des frissons, des nausées, de la céphalalgie et de la diarrhée. Les digestions étaient très mauvaises. On prescrivit des pilules d'aloès et de l'huile de ricin qui ne produisirent aucun effet. Le missionnaire déclara à Cobbold qu'en Chine les parasiticides n'avaient jamais réussi à amener l'expulsion du distoma. La petite fille du missionnaire tomba également malade et rendit des parasites dans ses garde-robes.

On voit en résumé, d'après cette intéressante observation, que le distoma crassum paraît produire des *symptômes dyspeptiques* (diarrhée, gastralgie) et peut être des accidents du côté du foie. Il est très probable que Cobbold est dans le vrai quand il suppose que les huîtres et le poisson de Ningpo jouent le rôle d'hôte intermédiaire par rapport au parasite.

AMPHISTOMA HOMINIS

Ce parasite a été observé pour la première fois par O'Brien (de Gowhatty). Un deuxième spécimen de ce ver existe au Pathological Museum du Medical College de Calcutta. O'Brien et

Curran ont rencontré cet helminthe chez un habitant de l'Assam. Ils ont trouvé des centaines de vers au voisinage de la *valvule iléo-cœcale*. Simpson a rencontré l'amphistoma dans le *cœcum* d'un prisonnier qui mourut du choléra à Tirhoot (1).

D'après Lewis et Mac-Connel, ce parasite a une longueur de 0,50 cent. à 0,85 cent. et une largeur de 0,30 cent. à 0,40 cent. Pour Lewis, le caractère le plus important de l'amphistoma est l'existence d'une poche gastrique qui le rapproche du parasite du cheval que Cobbold a décrit sous le nom de *Gastrodinus Sonsonii*. L'amphistoma semble être une forme transitoire (2).

(1) Cobbold. *On Human Entozoa*, p. 37.
(2) *Proceedings of the Asiatic Society of Bengal*, 1876.

III. — PARASITES DU FOIE

DOUVE PERNICIEUSE

Baelz, au Japon, a étudié avec soin une douve qu'il nomme *endémique* ou *pernicieuse* et qui a son siége dans les *conduits biliaires*. Ce parasite serait très répandu dans certaines provinces du Japon. On le renconte principalement chez les habitants des villages construits sur un sol vaseux voisin de la mer. D'après Baelz, dans certaines régions, le cinquième des Japonais serait atteint du parasite en question. (1)

La douve endémique est un ver aplati ayant la forme d'un ovale allongé : Il mesure de 8 à 11 millimètres de longueur sur 4 de largeur. L'extrémité postérieure est arrondie, l'antérieure s'amincit brusquement. La ventouse céphalique est plus grande que la ventouse abdominale et est munie d'un anneau musculaire bien développé. Des crochets circulaires existent en grand nombre dans la cavité buccale. Les organes sexuels féminins sont placés en avant des organes mâles. L'oviducte est tout à fait noir. Les œufs sont brunâtres. Ils ont une longueur de $0^{mm},02$ à $0^{mm}.03$ et une largeur de $0^{mm},016$: leur coque est peu épaisse. Quand ils ont atteint leur complet développement, on remarque, au niveau de leur grosse extrémité, un opercule et, à leur petite extrémité, une espèce de petit bouton. Quelques œufs ont une teinte noire. C'est elle qui donne à l'oviducte sa coloration.

(1) *Berlin. Klin. Woch.* août 1883. et *Revue des Sciences médicales* 1885 p. 602 résumé de J. Bex.

Chez les malades atteints de douve pernicieuse, on observe les *symptômes* suivants. Au début l'appétit est augmenté. Il existe une sensation de pesanteur au creux épigastrique. Le foie est légèrement augmenté de volume. Dans quelques cas, il existe un léger ictère qui manque dans d'autres. La rate est hypertrophiée. L'état général peut rester bon pendant une ou plusieurs années. A un moment donné, le malade est pris d'une diarrhée sanguinolente, incoercible. Il se développe de l'ascite et les membres inférieurs sont envahis par l'œdème : à la fin, le malade devient cachectique.

A l'*autopsie*, Baelz a trouvé, dans l'épaisseur de la vésicule et des conduits biliaires, des dilatations kystiques ayant le volume d'une noisette ou d'une noix. Elles contenaient des centaines de petits vers rougeâtres. Les conduits biliaires étaient très dilatés et ils comuniquaient largement avec ces cavités. Le tissu hépatique voisin était atrophié. Baelz a rencontré également des distomes dans le duodénum.

Le *diagnostic* de l'affection produite par la douve pernicieuse est facile en tenant compte des symptômes particuliers que nous avons fait connaître. Il ne faut pas négliger l'examen des selles qui permettra de constater, dans celles-ci, l'existence d'œufs de distome.

DOUVE INOFFENSIVE

Ce parasite décrit par Baelz se distingue de la douve pernicieuse par quelques caractères. Sa longueur est plus grande ; il atteint souvent deux centimètres. Son extrémité céphalique n'est pas amincie. Son oviducte est d'une couleur plus claire. Les œufs ressemblent à ceux de la douve pernicieuse, mais ils sont plus volumineux et, de plus, on n'en trouve aucun ayant une

teinte noire. La douve inoffensive a de grands rapports avec le *distoma sinense*, mais elle en diffère en ce qu'elle n'a pas de poche séminale.

Baelz donne à ce parasite le nom de douve inoffensive parce que les deux malades qui en étaient atteints et dont il a fait l'autopsie n'avaient présenté pendant la vie aucun symptôme qu'on pût attribuer à la présence de la douve. Bachy a trouvé, chez ces deux individus, les canaux biliaires dilatés. Leurs parois étaient épaissies. Ils étaient remplis d'une matière mucilagineuse dans laquelle on trouvait des cellules d'épithélium cylindrique et une grande quantité d'œufs de distome. Le tissu hépatique ne présentait aucune altération.

Le *siége* du parasite semble donc être dans les *conduits biliaires*. Un plus grand nombre d'observations serait nécessaire pour établir s'il y a une relation entre la présence de cette sorte de douve dans le foie et certains phénomènes morbides ou si, au contraire, le parasite est bien inoffensif, comme le croit Baelz.

DISTOMA SINENSE

Cette douve a été découverte le 9 septembre 1874 par Mac-Connell dans le *foie* d'un Chinois. Ce médecin distingué en trouva un grand nombre de spécimens dans les conduits biliaires qu'ils obstruaient. Mac-Gregor, dans l'autopsie d'un Chinois mort à Maurice, constata absolument les mêmes faits que Mac-Connell (1). Cobbold fait observer qu'il est très remarquable que, bien qu'on ait trouvé le distoma sinense dans plusieurs pays différents, c'est toujours chez des Chinois que le parasite a été rencontré (2).

(1) *Glasgow medical journal*. Janvier 1877.
(2) Cobbold. — *On Human Entozoa*.

D'après Mac-Connell et Cobbold, cette espèce de douve mesure 1 cent. 75 environ de longueur et 0 cent. 35 de largeur. Mac-Connell a démontré qu'on ne peut confondre le distoma sinense ni avec la douve hépatique, ni avec la douve lancéolée (1). Lewis dont on connaît la grande autorité est du même avis.

Les documents que nous possédons sur le distoma sont insuffisants pour nous permettre d'étudier les accidents qui peuvent résulter de sa présence dans l'organisme. Cependant on peut penser avec Cobbold que ce parasite est la source de plusieurs affections du foie.

DISTOMA CONJUNCTUM

Cobbold, le premier, a découvert ce parasite dans les conduits biliaires d'un renard américain (2). Quatorze ans après, en 1872, Lewis le rencontra chez un chien pariah. En 1874, Mac-Connell prouva que ce parasite pouvait se rencontrer chez l'homme et il en publia un deuxième exemple en 1876.

Mac-Connell donne de ce distoma la description suivante (3). Le corps est lancéolé. Les extrémités antérieure et postérieure sont pointues, mais celle-ci l'est moins que la première. La longueur moyenne du parasite est de 0, centimètre 95, la largeur de 0, centimètre 25. Le suçoir ventral est un peu plus grand que l'oral. L'orifice génital est situé un peu au-dessous de ce dernier. Le canal alimentaire est double et non ramifié. Les replis utérins et l'ovaire sont situés sur la ligne médiane au-dessous des organes génitaux mâles. Ceux-ci sont constitués par deux testicules bien distincts. Les œufs sont ovales : ils ont un double contour. Leur

(1) *Lancet* 1875, t. II.
(2) Cobbold. *On Human Entozoa*. p. 30
(3) *Veterinarian*. 1876. et *Lancet* 1875-1876-1878.

intérieur renferme une substance granuleuse. La longueur moyenne des parasites trouvés par Mac-Connell dépasse un peu celle des spécimens trouvés par d'autres auteurs.

On peut avoir une idée des accidents qui sont produits par le Distoma conjunctum en lisant l'observation de Mac-Connell que je crois utile de rapporter en entier, car c'est la seule que nous possédions avec des détails suffisants.

Jamalli Khan, mahométan âgé de 24 ans, a souffert, depuis deux mois, d'attaques de fièvre qui, d'abord intermittente, est devenue continue. Il est très émacié et très affaibli. La pression exercée sur la région hépatique et surtout sur la région splénique est douloureuse. On sent le bord inférieur du foie juste au-dessous des côtes. Les conjonctives sont pâles. Il existe une légère bronchite. La fièvre continue avec de courtes rémissions. La température varie de 39°, 5 à 40°. Le malade meurt au bout de quatre jours, après avoir présenté des symptômes dysentériques.

A l'*autopsie*, on trouve tous les organes plus ou moins anémiés. Le bord postérieur des poumons a une coloration sombre. La *rate* est hypertrophiée : elle pèse 817 gr. (1). Sa capsule est épaissie ; sa substance est molle, brun rougeâtre, irrégulièrement pigmentée. Le *foie* a son volume normal. Sa surface est lisse, un peu moins brillante qu'à l'état normal. La substance hépatique est ferme, mais anormalement noire. Les conduits biliaires sont épaissis et turgescents.

En sectionnant le foie et surtout les canaux biliaires dilatés, il s'échappe plusieurs distomes. La vésicule est remplie de bile épaisse, d'un gris jaunâtre. On n'y trouve ni parasites, ni œufs. Les canaux cystique et cholédoque sont libres.

Les conduits du lobe droit contiennent plusieurs distomes disposés en groupes de 2, 3 ou 4. Ces parasites ont généralement

(1) Le poids moyen est de 195 gr. (Sappey).

leur extrémité antérieure dirigée vers la périphérie du foie. La paroi des canaux biliaires est anormalement vascularisée. On rencontre des œufs de parasite dans la sécrétion catarrhale qu'ils contiennent.

La section du foie permet de reconnaître la dégénérescence graisseuse avancée des lobules. Le poids du foie est de 1359 grammes.

Tous les distomes trouvés par Mac-Connell étaient morts. Leur présence dans les canaux biliaires semble avoir été l'origine d'une inflammation catarrhale, suivie de l'épaississement et de la dilatation de leurs parois. Mais elle ne paraît pas avoir causé une obstruction suffisante pour produire la cholémie (Mac-Connell).

IV. — PARASITE DU POUMON

DISTOME DE RINGER

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Douve pulmonaire.

Domaine géographique. — Jusqu'à présent, le distome de Ringer n'a été rencontré qu'au Japon. On peut, d'après Baelz, l'observer dans tous les districts de ce pays, mais il serait plus répandu dans les parties méridionales. Manson admet, contrairement à Baelz, que le parasite est limité à certains districts du Japon. Ce qu'il y a de certain c'est que les malades atteints de la douve pulmonaire proviennent généralement de la partie sud de l'archipel japonais. La douve pulmonaire semble fréquente à Formose.

Siége du parasite. — Le distome de Ringer a son siége dans le *poumon*. On le rencontre dans les crachats rendus par les malades.

§ 2. — Description du parasite.

Nous possédons différentes descriptions de la douve pulmonaire du Japon. D'après Baelz, ce parasite se présenterait sous deux formes (1). La première est constituée par des corps bruns,

(1) *Lancet*. 1880. T. II, p. 548.

ovoïdes de 14 millim. de longueur sur 7 de largeur. Ils possèdent un double contour et sont plus gros à une extrémité qu'à une autre. La grosse extrémité est munie d'une sorte d'opercule par où le kyste laisse, à un moment donné, échapper son contenu. Celui-ci est constitué par une matière gélatiniforme dans laquelle on trouve trois ou cinq agrégations de corps d'un petit volume.

La deuxième forme du parasite comprend des sphérules, d'un volume double d'un globule sanguin, ayant un contour bien net. Autour de ces corps, on trouve une substance granuleuse. Quand les sphérules ont abandonné le kyste qui les contenait, elles sont animées pendant quelque temps de mouvements plus ou moins vifs, puis elles restent immobiles. Pour Baelz, les corpuscules ovoïdes sont des psorospermes et les sphérules semblent être des psorospermes semblables à ceux que Waldenburg et Eimer ont rencontrés dans l'intestin et le foie des souris et des lapins.

Il est probable que la première forme décrite par Baelz n'est autre que l'œuf du parasite. Ces œufs ont une longueur de 0 millim. 1, sur 0 millim. 05 de largeur. Ils ont un opercule situé à leur extrémité obtuse. Cobbold a étudié avec le plus grand soin les phénomènes qui accompagnent l'éclosion du parasite (1).

D'après cet auteur, quand les œufs approchent de leur maturité, l'embryon qu'ils contiennent est un organisme cilié, délicat, ayant la forme d'un cœur. Il est animé de mouvements très rapides et il est sans cesse occupé à rompre une membrane qui a la forme d'un collier et qui entoure son extrémité antérieure et à forcer l'opercule. A la fin, ses tentatives sont couronnées de succès: il se meut alors dans l'eau avec une grande rapidité, en prenant des formes variées. Les cils sont cons-

(1) Cobbold. — *On human Entozoa.*

tamment en mouvement et tout porte à croire que le parasite est à la recherche de quelque chose. Très probablement il a besoin d'un être qui lui serve d'hôte intermédiaire et qui doit être un animal d'eau douce. Jusqu'à présent cet hôte intermédiaire n'a pas été découvert.

Cobbold a bien mis en lumière le *rôle important de l'eau* dans les phénomènes de maturation du parasite. Il a placé des spécimens de distomes de Ringer dans un verre ; il les a ensuite secoués dans de l'eau filtrée. Pendant une semaine, il les a lavés avec de l'eau douce et a constaté qu'il se développait un embryon. Quatre à six semaines après, presque tous les œufs contenaient un embryon cilié actif ressemblant à la bilharzia. D'autres œufs que Cobbold avait conservés, en même temps que les précédents, dans des crachats étaient restés intacts et ne se distinguaient en aucune façon des spécimens frais.

Des recherches postérieures à celles de Baelz tendraient à prouver que, lorsque le parasite a atteint un complet développement, il se présente sous la forme suivante. Il est quadrangulaire, avec des angles arrondis. Il peut avoir une longueur de 1, cent. 5, une largeur de 0, cent. 43, et une épaisseur de 0, cent. 8. Sa couleur est d'un gris bleuâtre. Sa consistance rappelle celle du cuir.

§ 3. — Accidents causés par le parasite.

Nous ignorons absolument par quelle voie le distome de Ringer pénètre dans l'organisme, mais nous connaissons bien les phénomènes pathologiques auxquels il donne naissance. Le principal de ces accidents est l'*hémoptysie* qui peut être appelée avec raison *hémoptysie endémique*. On aura une bonne idée de la marche de la maladie produite par le distome de Ringer en prenant connaissance des observations de Manson et de Rin-

ger que je crois utile de résumer, car elles constituent le seul document que nous ayons sur les phénomènes pathologiques dépendant de la présence du parasite dans le poumon.

Un des malades de Manson était un Chinois qui était atteint d'un eczéma de la face et des jambes. La voix était rude et son timbre assourdi. Fréquemment le malade expectorait une petite quantité de crachats rouges qui paraissaient formés de salive et de matière semblable à celle qu'on trouve dans les crachats pneumoniques. On y trouvait de plus du sang pur et du mucus bronchique. Les crachats contenaient en outre un grand nombre de petits corps qui n'étaient autres que des œufs de distome. Ces œufs étaient très nombreux puisqu'on en trouvait trois ou quatre dans le champ du microscope.

Un autre malade de Manson, natif de Foochow, résidait à Amoy depuis un an. Auparavant, il avait habité Formose. A 22 ans, il eut des crachements de sang qui se renouvelèrent quotidiennement pendant dix-huit jours. Il expectorait environ 45 grammes de sang en vingt-quatre heures. L'émaciation était très peu marquée et la toux très légère. Dix mois plus tard, il se fit une hémoptysie peu abondante, composée de sang pur, qui dura quelques jours. Ensuite, les crachements de sang se renouvelèrent tous les trois mois environ. Ils ne duraient que deux ou trois jours. Jamais la toux n'était très forte et, après la première expectoration, le sang était toujours mélangé avec des mucosités.

Pendant deux ans, sauf un très léger amaigrissement, la santé resta bonne. L'auscultation ne fit découvrir aucun signe d'affection pulmonaire. Le père du malade était mort sans avoir toussé ; deux frères et deux sœurs étaient en vie et très bien portants. L'examen microscopique rendit évidente l'existence, dans les crachats, du distome de Ringer.

Un troisième malade, habitant Formose, dont toute la famille

était en parfaite santé, avait eu une hémoptysie remontant à onze ans. Quand il respirait fortement pendant un exercice fatiguant, il se produisait de la toux accompagnée d'expectoration de mucosités sanglantes. Les exercices violents rendaient ces phénomènes plus accentués. Les crachements de sang s'arrêtaient pendant quelques jours, parfois pendant un mois, puis se reproduisaient. Le malade ne présentait aucun signe d'affection pulmonaire.

Enfin le dernier malade, homme d'une très robuste constitution, eut, quatre ans auparavant, une hémoptysie qui se produisit sans aucun motif appréciable. Comme dans le cas précédent, elle se montrait surtout après un exercice violent. On pouvait évaluer à 30 grammes la quantité de sang rendue dans une journée. Le malade ayant pris un métier moins fatigant que celui qu'il exerçait, l'hémoptysie cessa, mais la toux continua. Presque tous les jours, surtout en se levant, le malade crachait du mucus tenace, d'une teinte brun jaunâtre. On ne trouva absolument rien à l'auscultation. Ces deux malades dirent eux-mêmes à Manson que l'hémoptysie, identique à celle dont ils souffraient, était fréquente à Formose.

Ces observations sont suffisantes pour nous donner une idée des caractères et de la marche des accidents engendrés par le distome de Ringer. On voit que, sous son influence, il se produit une *hémoptysie* qu'on peut, à bon droit, appeler *endémique*. Les crachements de sang peuvent être continus, mais, le plus souvent, ils apparaissent par intervalles et persistent pendant plusieurs années. L'hémoptysie parasitaire n'a rien de commun avec la phthisie, si ce n'est la toux et l'expectoration. Elle n'est suivie d'aucun des accidents de la tuberculose. Enfin on ne trouve rien à l'auscultation.

Jusqu'à présent tous les cas d'hémoptysie parasitaire ont été observés chez des *hommes*. L'âge des malades variait de 15 à 25 ans.

Dans la seule *autopsie* que nous possédions, on a trouvé une vingtaine de parasites logés séparément dans des cavités disposées à la surface du poumon. Ces cavités étaient remplies d'une bouillie rougeâtre composée de mucus et dans laquelle se rencontraient des globules sanguins rouges et blancs, des éléments du tissu pulmonaire et une grande quantité d'œufs de distome. Des ouvertures très petites faisaient communiquer les bronches avec les cavités. Les parois de celles-ci étaient constituées par du tissu conjonctif plus ou moins dense.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hémoptysie parasitaire est très facile si on tient compte des observations de Manson. La seule maladie avec laquelle on pourrait la confondre est la phthisie, mais l'erreur est impossible, puisque les accidents causés par le distome de Ringer ne produisent ni cachexie, ni signes sensibles à l'auscultation. Enfin l'examen microscopique des crachats viendra lever tous les doutes.

§ 4. — Pronostic.

Le pronostic de l'hémoptysie parasitaire n'est pas grave, puisque nous avons vu que les malades qui en étaient atteints pouvaient vivre pendant de longues années en restant dans un état de santé satisfaisant. Toutefois, comme nous ignorons encore pendant combien de temps la maladie peut durer, il faut faire quelques réserves au point de vue de la facilité de la guérison. Il reste en outre à savoir si, lorsque l'hémoptysie endémique se développe chez un tuberculeux ou chez un individu prédisposé à la tuberculose, elle n'aggrave pas celle-ci, ne la rend pas plus aigüe et ne hâte pas son éclosion.

§ 5. — Traitement.

Manson a essayé d'atteindre directement le parasite en soumettant le malade à des *inhalations médicamenteuses* de *quassia*, de *cousso*, de *térébenthine* et de *santonine*. Un de ses malades qu'il traita par ces moyens ressentit, au bout de trois mois, une grande amélioration. La toux et l'expectoration de mucosités cessèrent complètement. Chez un autre individu soumis à des fumigations de *soufre*, la toux augmenta, mais les mucosités expectorées ne contenaient plus d'œufs de distome. Un troisième malade, fut traité par les fumigations, sans aucun résultat. Néanmoins, en face de l'amélioration obtenue par la médication de Manson, on peut y avoir recours sans crainte, car elle est tout au moins absolument inoffensive.

Il est évident que l'*émigration* devra toujours être conseillée aux individus atteints d'hémoptysie endémique.

Prophylaxie. — Elle consiste, d'après, Manson, à ne se servir que d'eau soigneusement filtrée ou bouillie, à ne jamais manger de légumes ni aucun aliment qui n'auraient pas été cuits.

V. — PARASITE DE L'ŒIL

FILARIA LOA

Synonymie. — Filaire de l'œil ; Filaria oculi ; Filaria lacrimalis.

Ce parasite est assez fréquent chez les indigènes de la côte d'Angola. Les nègres l'appellent *Loa* et sont convaincus qu'au bout de quelques années le parasite abandonne volontairement l'organisme. La filaire oculaire a été observée par Clot-Bey chez une négresse venue de Monpoy. Sigaud l'a vue dans l'œil d'une négresse au Brésil. Mongin l'a rencontrée à Cayenne et Blot à la Martinique chez une négresse originaire de Guinée. Bajon l'a observée chez une jeune négresse provenant de la Guadeloupe, Mongin chez une négresse ayant vécu à St. Domingue, Lestrille chez un nègre du Gabon.

Cobbold dit que, bien que des examens ultérieurs auront pour résultat probable de ranger ce parasite dans un genre autre que les filaires, il n'est aucunement certain que Diesing avait raison quand il plaçait la filaire de l'œil à côté de la filaire de Médine. Guyot, qui a bien étudié la première sur la côte d'Angola, prétend qu'on ne peut la confondre avec le dragonneau. La filaire de l'œil est blanche et plus épaisse que ce dernier (1).

La filaire de l'œil est un entozoaire long de 38 à 50 millimètres filiforme, atténué et pointu à une de ses extrémités, obtus à l'autre, assez ferme, blanc ou jaunâtre. (Moquin-Tandon) (2). Ce parasite a son siége sous la *conjonctive* des nègres du Congo et du Gabon.

(1) Cobbold. *On Human Entozoa*, p. 205.
(2) M. Tandon. *Zoologie médicale*, p. 337.

VI. — PARASITES DU TISSU CELLULAIRE

SOUS CUTANÉ ET DE LA PEAU

VER DE GUINÉE

§ 1. — Généralités.

Synonymie. — Filaire de Médine ; Dragonneau ; Ver du Sénégal ; Ver cutané ; Guinea Worm ; Dracunculus ; Filaria Medinensis ; Gordius Medinensis ; Filaria Dracunculus ; Dracunculus Persarum. — Soungouf (Sénégal) ; Farentit (Arabie) ; Pejunck (Perse) ; Narambo, Narampoo-Chalandy (Inde).

Historique. — La Filaire de Médine a été signalée dès les temps les plus reculés. Cobbold croit que les serpents de feu dont on parle dans la Bible au temps de Moïse n'étaient autres que le dragonneau. Mais c'est à une époque relativement moderne que le ver de Guinée a été bien décrit. Lister (1690) semble être le premier qui en ait donné une description précise. De nos jours, le parasite a été étudié avec le plus grand soin par T. Fox (1), Cobbold (2), V. Carter et Fedschenko (3).

Domaine géographique. — Le ver de Guinée est spécial aux

(1) T. Fox. *Skin Diseases*, p. 407.
(2) Cobbold, *On Human Entozoa*, p. 216.
(3) *Protocols of the Promoters of the Natural and Physical Sciences at Moscou*, 1869, 1874.

pays tropicaux. En Afrique, on le rencontre au Sénégal, au Gabon, sur la côte d'Angola, en Guinée et sur la Côte-d'Or. Il est très répandu dans la Haute Égypte, en Nubie, principalement dans le Sennaar, le Darfour et le Kordofan, en Abyssinie. En Asie, on trouve le dragonneau sur les bords du Gange, à Bombay, en Perse et dans l'Arabie Pétrée.

En Amérique, d'après Cobbold, le parasite ne s'observerait que chez les individus qui ont séjourné quelque temps en Afrique ou dans les autres pays où il est indigène ; l'île de Curaçao offrirait seule une exception à cette règle. Chilshum dit que le ver de Guinée s'observe fréquemment dans quelques îles des Antilles, entre autres à la Grenade. Busk l'a rencontré au Brésil, à Bahia.

La nature du sol semble avoir peu d'influence sur le développement du dragonneau. En effet celui-ci se rencontre dans les pays dont la constitution géologique est fort différente. C'est ainsi qu'on le trouve, dans l'Inde, dans les plaines salines de Marwar et à Kota ainsi qu'à Patun dont le sol est composé de terre noire. Le ver de Guinée est endémique à Bombay qui a un climat humide et à Marwar où l'air est très sec. On l'observe à Mullanee où l'eau est à 100 mètres de la surface du sol et à Jhallawar où elle n'en est distante que de 10 mètres (J. Moore (1).

Cependant il est probable que l'humidité favorise le développement du dragonneau, car celui-ci est plus fréquent pendant les saisons humides et pluvieuses et, après les inondations, il devient presque épidémique.

§ 2. — Description du parasite.

La longueur de la filaire de Médine est variable. Quelques spécimens ne mesurent que 10 centimètres. T. Fox en a vu sou-

(1) *Rajpootana Dispensary Report*, 1872-73.

vent qui atteignaient 50 centimètres. Certaines espèces d'Afrique peuvent atteindre 90 centimètres et même 1 m. 20. Le ver le plus long que Heath ait rencontré avait 2 m. 50 de long. Le dragonneau est blanc comme du lait. Son corps est cylindrique, légèrement aplati latéralement et effilé aux deux bouts. L'extrémité antérieure semble se terminer par un suçoir. Adanson dit que la bouche est pourvue de deux pointes obtuses, avec quatre spicules opposées en croix. Moquin-Tandon a constaté que la bouche n'offrait aucune sorte d'appendice, mais qu'elle était pourvue de trois petits nodules arrondis. La queue est courte, obtuse et recourbée.

Cobbold et Robin croient avoir vu un orifice anal distinct et arrondi. D'après Bastian, le canal intestinal semble consister en un simple tube de calibre variable, à peu près droit, se terminant exactement vers le milieu du corps. Il a reconnu, avec Robin, une division œsophagienne et stomacale. Il croit que la portion cœcale et terminale se réfléchit partiellement.

Si on ouvre un ver adulte, on constate qu'il est rempli d'une matière pulpeuse formée d'une multitude de corps transparents et allongés que Jacobson a reconnu être de petits vers pleins de vie. Ces animaux vivent plusieurs jours dans l'eau dans laquelle ils s'agitent avec rapidité. Si la goutte de liquide qui les contient se dessèche, ils deviennent immobiles, mais, si on ajoute de l'eau fraîche, ils recouvrent rapidement leur agilité, pourvu qu'on n'ait pas attendu leur dessiccation complète.

Jacobson a démontré que le dragonneau était ovipare. Le mâle est inconnu.

§ 3. — Accidents causés par le parasite.

Comment le ver de Guinée pénètre-t-il dans le corps de l'homme? Cette question a été étudiée avec le plus grand soin

par Fedschenko qui a surabondamment démontré que les embryons, après avoir abandonné l'homme, pénètrent dans le corps des crustacés entomostrocus appartenant au genre cyclope. Au bout de douze heures, ils changent de peau et augmentent de longueur. Ils restent dans ces hôtes intermédiaires jusqu'à ce qu'ils aient atteint leur développement à l'état de larves, ce qui exige 35 ou 36 jours. Lorsqu'ils sont parvenus à l'état de larves parfaites, l'homme les ingère avec le crustacé, leur hôte.

Fedschenko pense que la maturité sexuelle du ver s'accomplit dans l'estomac de l'homme, dans lequel se fait la copulation. Celle-ci une fois accomplie, les femelles émigrent sous la peau, tandis que les mâles périssent et sont expulsés avec les fèces, ce qui explique qu'on n'ait jamais trouvé jusqu'à présent des filaires mâles.

La théorie de Fedschenko est certainement exacte, mais il est probable que le ver de Guinée ne s'introduit pas dans l'homme uniquement par la voie stomacale. Il est à peu près certain que l'embryon femelle déjà fécondé peut pénétrer dans la peau, soit par une solution de continuité de celle-ci, soit par l'intermédiaire d'un follicule pileux. Il est également probable, d'après T. Fox, que quelques filaires microscopiques, ou *vers d'étang*, comme les appelle V. Carter, pénètrent dans la peau et y développent le dragonneau.

Ce qui tendrait à confirmer cette opinion, c'est, d'abord, que ces vers se rencontrent dans l'eau stagnante des étangs et des marais des pays où le parasite est endémique et, ensuite, une observation curieuse de V. Carter. A Bombay, sur 50 élèves d'une école qui se baignaient dans un étang plein de vers d'étang (*urobales palustris*), 21 enfants furent atteints de ver de Guinée, tandis qu'on n'en constata aucun cas chez les élèves d'une autre école qui prenaient leurs bains dans un autre endroit.

On peut donc admettre que le fait d'entrer pieds-nus dans un marais où existent des vers d'étang et des animaux semblables, ou de s'y baigner, peut être la cause de l'introduction du ver. Le contact de l'eau avec la peau est certainement une cause de la pénétration du parasite chez l'homme, comme le démontre la remarque suivante de Carter et de Balfour. Dans l'Inde, où les porteurs d'eau transportent sur leur dos nu le liquide contenu dans une outre en peau, le ver fait précisément son apparition sur la peau du dos.

L'immunité des Européens, qui n'est que relative du reste et non absolue comme le disent certains auteurs, s'explique parfaitement par leur hygiène différente. S'ils vont pieds-nus comme les natifs, ils sont atteints comme eux. Fahmy a constaté que les troupes égyptiennes n'avaient jamais le ver de Médine, tandis que les contingents nubiens et soudaniens en présentaient de nombreux cas (1). Or les Nubiens vont pieds nus dans le sol vaseux peuplé d'embryons de parasites, tandis que les soldats égyptiens sont chaussés.

Le ver de Guinée siége généralement sur les *membres inférieurs*. Sur 1000 cas relevés par T. Fox, plus de 98 fois 0/0 le parasite siégeait sur ces parties, le plus souvent aux pieds et aux chevilles. Chez 300 malades, Horton a rencontré 206 fois le parasite sur les pieds. Sur 181 observations de Gregor, le dragonneau s'est montré 134 fois aux pieds, 33 fois aux jambes, 11 aux cuisses, 2 au scrotum et 1 à la main. Carter l'a rencontré une fois au niveau du menton et Clot-Bey près du frein de la langue. D'après Cezilly, au Sénégal, la filaire se développerait assez souvent dans les parois thoraciques. Ces positions exceptionnelles du parasite s'expliquent par la migration du ver ou par des circonstances spéciales. Jusqu'à présent la filaire de Médine n'a pas été rencontrée dans les organes profonds.

(1) *Thèse de Paris*, 1885.

Elle n'est pas spéciale à l'homme, car on l'a observée aussi chez le cheval (Smith) (1). Le ver de Guinée est souvent unique mais on peut assez fréquemment en observer plusieurs spécimens chez le même individu. Sur 74 malades, Heath en a vu 3, 4 et 5. Chapotin a vu un malade qui avait 13 dragonneaux et Pouppée-Desportes en aurait compté 50 sur la même personne.

L'*incubation* du parasite est de 12 à 15 mois.

Le ver de Guinée se dirige presque invariablement vers les extrémités ; sa tête vient la première à la surface de la peau, de telle sorte que sa partie antérieure est toujours la plus éloignée du cœur. Le premier *symptôme* qu'elle produit est un prurit plus ou moins vif qui devient souvent très violent. A l'endroit qui en est le siége on sent un cordon sous-cutané donnant la sensation d'une veine variqueuse enflammée. La plupart du temps il se développe une inflammation locale et une sorte de bouton se forme à ce niveau. A un moment donné, il se rompt et le ver apparaît au dehors sous forme d'un filament blanchâtre. Souvent alors il se produit une inflammation assez violente qui empêche pendant quelque temps le malade de se livrer à ses occupations. Si le ver vient à mourir, il peut rester longtemps dans les tissus sans cause d'irritation. En général, la santé générale n'est pas influencée par la présence du parasite. Dans quelques cas rares, on a noté des alternatives de frisson et de chaleur et de la fièvre. Il est très probable que le ver de Guinée ne tue jamais le malade.

§ 4. — Diagnostic.

Il est extrêmement facile dans l'immense majorité des cas. Ce n'est que lorsque le parasite siége dans un endroit insolite qu'on peut être embarrassé. C'est ainsi que A. Duncan rapporte

(1) *Lancet*, 1881. T. II. p. 1102.

une observation dans laquelle le ver formait une tumeur scrotale simulant absolument le testicule droit hypertrophié (1). Il suffit d'être prévenu de la possibilité d'une semblable erreur pour l'éviter.

Le *pronostic* est sans gravité dans la majorité des cas. Cependant Horton a vu le dragonneau produire des roideurs articulaires, des contractures musculaires, la mortification des orteils, le gonflement des malléoles.

§ 5. — Traitement.

Il consiste à enlever le parasite et on se sert, pour arriver à ce but, de différents procédés. Dans l'Inde, certains médecins natifs font d'abord avec le doigt une friction sur la tumeur qui le contient. Ensuite ils incisent les tissus et appliquent sur la plaie un tube muni d'une embouchure semblable à celle d'une trompette. Ils aspirent ensuite fortement dans le tube, reprennent haleine après avoir bouché celui-ci avec le doigt et recommencent de la même façon. Ils arrivent ainsi à enlever rapidement le dragonneau.

Généralement quand le ver apparaît à la surface de la peau, on exerce sur lui quelques tractions *très légères* et on le roule autour d'un bâton qu'on fixe sur le bras. On fait faire chaque jour à ce bâton quelques tours et, au bout de quelques semaines, le parasite s'est entièrement déroulé. La plaie cutanée guérit alors très rapidement. Si le ver est brisé à la suite d'une traction trop forte ou si on en laisse une partie, il peut se produire une vive inflammation au niveau du siége occupé par le parasite.

D'après Horton, l'*assa fœtida*, à l'intérieur, tue le dragonneau et prévient en outre l'inflammation. T. Fox a essayé ce traite-

(1) *British Medical journal*. 1884, T. II. p. 715.

ment, en même temps qu'il mit des cataplasmes sur la tumeur. Le cinquième jour, le parasite sortit de lui-même et, le jour suivant, on le trouva tout entier à la surface du cataplasme.

Quand le parasite siége à la jambe, l'amputation peut être rendue nécessaire par suite de complications.

Faulkner préconise le traitement suivant qui lui a, paraît-il, donné de bons résultats. Quand la tête du ver se montre au dehors, ce qui rend impossible son extraction immédiate c'est les contractions de l'animal. Faulkner fait alors passer un *courant électrique* à travers le dragonneau pour l'engourdir. Après quelques décharges faradiques, le parasite sort tout d'une pièce (1).

FILARIA DERMATHEMICA

Ce parasite a été décrit récemment par da Silva Aranjo (de Bahia) (2) qui lui a donné le nom de *filaria dermathemica*. Cet helminthe est filiforme, d'un blanc opaque. Il a de 25 à 35 centimètres de longueur et une largeur de 6 à 9 centimètres. La tête est effilée et la queue pointue. L'animal a un œsophage et un anus : un point noir constitue sa bouche.

Ce parasite produit une maladie cutanée qu'Aranjo a décrite. L'œuf de la filaire s'introduit dans les orifices des glandes de la peau. Il agit alors à la façon d'un corps étranger et produit des phénomènes inflammatoires. L'affection qui se développe sous l'influence du parasite affecte trois formes : *papuleuse*, *vésiculeuse*, *papulo-vésiculeuse*. Aranjo n'a jamais constaté de suppuration. L'éruption s'accompagne d'un prurit violent qui augmenterait encore quand le malade change de vêtements. Le

(1) *British Medical journal*. 1883.
(2) *Revue des sciences médicales*, T. VIII. p 271.

malade se gratte et excorie le sommet de la papule. Le parasite ou ses œufs émigrent alors dans un point de la peau resté intact et c'est ainsi que la maladie se généralise rapidement. Au bout de quelque temps, il se produit une croûte sur le sommet des papules. Si on l'enlève et qu'on gratte avec un instrument les parties sous-jacentes, la maladie, d'après Aranjo, guérit au niveau de la partie curée.

Aranjo établit la distinction suivante entre la filariose qu'il a découverte et la *gale*. Dans celle-ci, l'acarus progresse en creusant ses sillons. Au contraire, la filaire reste toujours dans sa vésicule, d'où il est facile de l'extraire.

Comme *traitement*, le médecin brésilien recommande les lotions avec une *solution phéniquée*. Il se loue aussi du *picrocarminate d'ammoniaque*.

PUCE CHIQUE

Synonymie. — Puce pénétrante ; Dermatophilus penetrans ; Pulex penetrans ; Nigua (Cayenne) ; Jatecuba, Tunga (Brésil).

Ce parasite est spécial aux régions tropicales. On le rencontre dans l'Amérique centrale et dans l'Amérique du sud. On dit qu'il existe aussi dans la Floride (1).

La puce chique ressemble à la puce commune, mais elle en diffère en ce que le proboscide est aussi long que tout son corps. Elle est plus petite que la puce mais, quand elle s'est gorgée de sang, elle devient très volumineuse. Le parasite est aplati, rouge brunâtre avec une tache blanche sur le dos. Les femelles sont plus grosses que les mâles : leur abdomen prend la forme d'une boule après qu'elles ont été fécondées. Pohl et Kollar croient que, lorsque la chique ne pénètre pas chez l'homme, elle dépose ses œufs dans la terre.

(1) Duhring. — *Maladies de la peau*, p. 790.

Les femelles seules attaquent l'homme pour mettre leurs œufs en sécurité. Le parasite s'observe surtout à la plante des pieds, entre les orteils et au voisinage des ongles. Dans les cas graves, le pied tout entier peut être envahi par la chique. Au moment où la chique pénètre dans la peau, la douleur est en général nulle ou très peu vive. Ce n'est qu'au bout de deux à cinq jours que la piqûre du parasite détermine une inflammation et un gonflement douloureux. Souvent le malade éprouve une démangeaison d'abord légère et qui devient insupportable.

Après que la chique a pénétré dans la peau, son corps augmente considérablement de volume et se transforme en une sorte de sac rempli d'œufs. Ce gonflement du parasite qui atteint le volume d'un pois chiche produit une forte inflammation qui se termine par la suppuration et par des ulcérations plus ou moins étendues.

Il est difficile de faire lâcher prise à la chique dont le bec se rompt quand on essaie de l'enlever du tissu dans lequel il s'est engagé. Si l'on exerce une traction trop vive, le bec, la tête et les pattes restent dans la plaie et il se produit rapidement de l'inflammation et des ulcères de mauvaise nature.

Le *traitement* consiste à enlever le parasite, opération que les négresses font avec la plus grande dextérité en employant une simple aiguille. Le parasite, au moment où on l'extrait, a l'air d'un sac de la grosseur d'un petit pois.

Le meilleur moyen *prophylactique* consiste à ne jamais marcher pieds-nus et à s'enduire les pieds d'une huile essentielle quelconque.

La chique attaque aussi les animaux. On la rencontre entre les doigts des chiens et surtout à la partie inférieure du pied des cochons. Certains auteurs, entre autre Joudot, ont pensé que ces animaux pouvaient propager la chique.

ANIMAUX NUISIBLES

SERPENTS VENIMEUX

Les serpents venimeux qu'on trouve dans les pays chauds peuvent être rangés en quatre classes : 1° Najas ; 2° Bothrops ; 3° Crotales ; 4° Cérastes. Certaines variétés se trouvent de préférence dans certains pays. J'insisterai seulement sur les serpents qu'on rencontre le plus souvent.

Dans l'Inde, d'après Fayrer qui a étudié avec tant de soin les serpents venimeux de ce pays et qui leur a consacré un ouvrage considérable (1), les serpents les plus communs sont les suivants. Dans la classe des Najas, groupe des colubriformes, on trouve le *naja tripudans*, ou *cobra* (2), l'*ophiophagus elaps* (*hamadryade*) le *bungarus cœruleus* (*Krait*), le *bungarus fasciatus* (*sankné*), le *sœnurelaps bungaroïdes*. Dans le groupe des vipériformes, nous rencontrons le *daboia Russelli* (*vipère à chaînes*), l'*echis carinata*. Les plus dangereux de ces serpents sont d'abord le cobra, ensuite viennent le bungarus cœruleus, puis l'echis et enfin le daboia.

Les ravages causés dans l'Inde par les différents serpents

(1) *Les Thanatophidiens* et *Lancet* 1884.
(2 Connu aussi sous le nom de serpent à lunettes.

venimeux sont vraiment effrayants. Ces animaux ont fait périr jusqu'à 20 000 personnes dans une année.

En 1869, sur 120. 972. 693 habitants, 11. 416 succombèrent par suite de morsures de serpents. En 1882, dans la province d'Oude, il y eut 6. 515 décès par cette cause sur 44. 107. 869 individus. En 1878, dans le Bengale, 10 062 habitants perdirent la vie de la même façon.

Au Brésil, les serpents les plus communs sont, d'après Lacerda, le *Bothrops surucucu*, les *Bothrops jararacussu*, *jararaca*, *urutu*, le *serpent à sonnettes* qui appartient à la classe des crotales, différentes variétés du genre *elaps*, le *serpent corail*. Au Mexique et à la Guyane on rencontre le *Boquira* (*crotalus horridus*). Dans l'Orégon, le *Millet* (*crotalus miliaris*) est à redouter.

A la Martinique, le *Fer de lance* ou *Vipère jaune de la Martinique* (*bothrops lanceolatus*) cause de nombreux décès.

Il parait que le *céraste d'Egypte* (*coluber cerastes*) qu'on trouve dans ce pays, dans le Sahara algérien et au Maroc peut tuer rapidement l'individu qu'il a mordu. Le *céraste de Perse* est également très dangereux.

Il est indispensable de dire ici quelques mots des recherches qui ont été faites sur le *venin* des serpents que nous venons de signaler. Fayrer a fait un travail très intéressant dans lequel il a étudié le venin des serpents de l'Inde. D'après lui, cette substance est liquide, transparente, légèrement visqueuse. Sa réaction est acide, sa densité est de 1058. Le venin du cobra a une saveur amère qu'on ne trouve pas dans celui du daboia. Il a une couleur jaune paille ; celui de l'ophiophagus est jaune d'or. Desséché, il ressemble à de la gomme arabique bien pure : il ne perd pas ses propriétés toxiques. Un cobra secrète une assez grande quantité de venin, 15 à 20 gouttes à chaque morsure. Ce n'est qu'au bout d'un grand nombre de morsures successives que cette sécrétion tarit, mais elle reparait rapidement.

Le venin du cobra ne détruit pas la coagulabilité du sang ; celui du daboia la fait disparaître. Quand le premier est introduit avec lenteur dans la circulation, il produit une paralysie lente et progressive qui atteint surtout les lèvres, la langue et le pharynx. La respiration est rapidement abolie et la mort survient par asphyxie : elle est précédée de convulsions, comme dans l'empoisonnement par l'acide carbonique. Je dois dire que les nombreuses expériences que j'ai faites, dans l'Inde, sur des chiens confirment absolument l'opinion de Fayrer.

D'après Julius Gnedza (de Berlin) le venin du cobra est soluble dans l'eau et insoluble dans l'alcool et l'éther. En le faisant bouillir on détruit ses propriétés toxiques (1). Fayrer a montré que ce venin n'avait pas d'action sur la pupille. La salivation est constante chez les animaux mordus par le cobra. Quand ils ne succombent pas, il ne se produit ni infection du sang, ni albuminerie, ni suppuration à l'endroit de la morsure : le rétablissement est rapide et complet.

Pour J. Gnedza, le venin du cobra augmente la pression du sang ; sous son influence, la forme des globules sanguins s'altère. Mais, ce qui est certain, c'est qu'il porte son action surtout sur le système nerveux. D'après Wolfenden (2) chez l'homme, les symptômes paralytiques débutent par les membres inférieurs ; chez les animaux, les quatre membres seraient atteints simultanément. Dans mes expériences sur les chiens, j'ai presque toujours constaté que les symptômes paralytiques débutaient dans les membres postérieurs. La paralysie commence par la partie inférieure de la moelle, elle gagne peu à peu les parties supérieures de celle-ci, puis elle atteint le larynx et la langue. La respiration devient lente et pénible. Par moment,

(1) *Congrès de Washington*, 8 sept. 1887.
(2) *Revue scientifique*, 1886, p. 541.

elle prend le type de Cheyne-Stokes. Il se produit quelques convulsions et l'animal mordu succombe par asphyxie.

La mort survient au bout d'un temps variable, généralement une heure et demie. J'ai vu des chiens succomber trois quarts d'heure et même une demi-heure après la morsure du cobra.

Le venin du Daboia produit d'abord des convulsions très marquées, puis il survient une paralysie graduelle qui n'atteint que tardivement l'appareil respiratoire. La respiration est d'abord accélérée, puis elle se ralentit et devient irrégulière. La salivation est rare chez les animaux mordus par le daboia. Le venin de ce serpent semble être un véritable poison du sang. Il produit de l'albuminurie et une inflammation locale intense. Quand l'animal mordu a traversé sans succomber la période des phénomènes nerveux, il a alors à lutter contre la septicémie qui est tout aussi grave.

Les recherches de V. Richards confirment presque en tous points celles de Fayrer (1). Cet auteur a bien montré que, dans les empoisonnements consécutifs à la morsure du cobra, on peut observer les accidents les plus légers ou les plus graves suivant la quantité du poison inoculée. A dose égale, les effets varient suivant la constitution de l'animal mordu. Le cobra peut verser, dans une seule morsure, assez de venin pour tuer 3 à 5 hommes, 8 à 12 chiens, 2 à 3 vaches, 180 à 200 poules. Selon la quantité de venin introduite, la mort est due à la paralysie des muscles respiratoires, ou à celle du cœur, ou aux deux à la fois.

Wolfenden se demande s'il y a, dans le venin du cobra une substance protéique ou un alcaloïde spécial. Pedler adopte la première opinion. Fayrer et Brunton trouvent que le venin a la même action que la conine. Blyth a cru avoir extrait l'acide

(1) *Indian Annals of Medical Sciences*, Calcutta, 1873.

cobrique qui serait le principe actif. Mais il est prouvé actuellement que les cristaux de cet acide sont simplement des cristaux de sulfate de chaux. Gautier dit avoir trouvé une ptomaïne (1), mais Gibbs et Wolfenden n'ont pu arriver au même résultat.

D'après ce dernier, le venin n'est toxique que lorsqu'il contient une substance protéique. Les extraits alcooliques ne sont dangereux que s'ils en renferment. Les résidus non protéiques ne sont pas toxiques. Tout ce qui altère ou détruit la matière protéique diminue ou supprime la toxicité du venin. Contrairement à Guedza, Wolfenden a vu que ce venin conservait son action après avoir été soumis à l'ébullition. Les parties coagulées sont inoffensives, mais le produit obtenu par filtration est toxique. La toxicité est donc le fait des matières protéiques qui sont : la globuline, la syntonine, l'albumine, la peptone. Celle-ci est constante. La toxicité est proportionnelle à la quantité de la substance protéique. Quand la coagulation du venin est complète, il devient inoffensif. La globuline produit l'asphyxie et non la paralysie. Son action locale paraît faible. L'albumine du sérum est paralysante.

Les recherches récentes de Th. Aron confirment en grande partie celles de Fayrer. Cet auteur a constaté aussi que la mort, à la suite de la morsure du cobra survenait par asphyxie. Les muscles conservent leur excitabilité, mais celle-ci est très diminuée dans les muscles mis en contact direct avec le venin. La rigidité cadavérique est rapide et très prononcée. On ne constate aucun trouble fonctionnel des fibres musculaires lisses. Les propriétés des nerfs moteurs et celles des plaques motrices terminales ne sont pas modifiées. La moelle ne transmet plus les incitations motrices, elle transmet les impressions de la sensibilité. Son excitabilité réflexe est conservée. Les battements du

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1881.

cœur persistent après que la respiration a cessé. Les oreillettes se contractent encore, alors que les ventricules ont cessé de se contracter (1).

Weir Mitchell et Reichert ont étudié avec soin le venin des serpents américains (crotale, macassin ou toxicophis piscivorus, tête cuivrée) (2).

Le venin frais des trois serpents ne diffère pas d'aspect. Il est fluide, jaunâtre ou incolore, légèrement trouble, visqueux, inodore. La réaction est acide. Il est soluble dans l'eau. Il perd 75 0/0 à la dessiccation. Tous les venins, sauf celui du crotale, peuvent être soumis à une température de 100° sans perdre complètement leur toxicité, mais en éprouvant des modifications dans leurs propriétés physiologiques. Le venin du crotale perd sa toxicité à 80°.

Les symptômes produits par ces différents venins ne diffèrent que par leur intensité. C'est le cœur qui est toujours le premier atteint, tandis que nous avons vu que le venin du cobra portait ses effets surtout sur la respiration. La pression du sang diminue passagèrement. Puis survient un affaiblissement de la respiration. Le sang perd sa coagulabilité : il se fait des hémorrhagies locales. En rangeant les serpents par ordre de toxicité, on trouve la tête cuivrée, le mocassin, le crotale.

W. Mitchell et Reichert ont isolé trois matières protéiques du venin du mocassin et du crotale. Deux sont solubles dans l'eau distillée. L'une de ces substances n'est pas coagulable à 100° : elle appartient aux peptones dont elle offre toutes les réactions. Trois de ces réactions la séparent des autres peptones. 1° Le précipité obtenu par l'acide acétique dilué est redissous par un excès d'acide. 2° Le précipité obtenu par le chlorure de sodium se redissout quand on ajoute de l'acide acéti-

(1) *Zeitsch. fur klin. Med.* 1883.
(2) *Medical News.* 1883.

que glacial. 3° Le précipité formé par la potasse se redissout en ajoutant de l'acide nitrique.

Une deuxième substance protéique existe dans le dépôt qu'on trouve au bout de quelques heures dans le venin frais. Elle se rapproche des globulines et surtout de la paraglobuline. La globuline du mocassin diffère de celle du crotale en ce que, par l'ébullition, au lieu de se coaguler, elle se dissout et en ce qu'elle n'est soluble que dans les acides et les alcalis concentrés.

Enfin W. Mitchell et Reichert ont trouvé, dans le venin, un troisième corps qui se coagule vers 70° et a toutes les réactions des matières protéiques. C'est probablement une albumine plus voisine de celle du sérum que de celle de l'œuf, car l'éther ne la précipite pas. La peptone, bien que toxique, n'a pas toutes les propriétés du venin. Son action est bien plus lente. Au lieu de suffusions sanguines, elle produit localement de l'œdème et de la gangrène. Elle diminue de moitié la pression sanguine, puis elle produit des convulsions avec élévation de la pression du sang au-dessus de la normale. C'est un poison putride qui ne constitue pas un élément essentiel de la toxicité du venin.

Les venins sont *détruits* par le brome, l'iode, l'acide bromhydrique, les hydrates de sodium et de potassium (W. Mitchell et Reichert).

D'après Lacerda, la douleur est le premier phénomène causé par la morsure des serpents du Brésil. Il se fait ensuite une tuméfaction qui se propage à distance et est quelquefois suivie de gangrène. Il peut se produire des suffusions sanguines jusque sous le périoste. La mort surviendrait plus souvent par arrêt de la respiration que par arrêt du cœur. Les lésions les plus constantes sont des hémorrhagies du poumon, du cœur et du cerveau. La fluidité du sang est plus grande. Il a une coloration noire et ne se coagule plus.

D'après J. Ott, le venin du serpent à sonnette tue surtout par arrêt du cœur. Il diminue en outre considérablement la tension artérielle (1).

Traitement. — On a vanté successivement bien des moyens de traitement pour les morsures de serpents. Mais en réalité nous sommes à peu près désarmés vis-à-vis d'elles. Que pouvons-nous donc faire en face d'un malade qui vient d'être mordu par un cobra, par exemple ? Théoriquement, il faudrait placer une ligature très serrée au-dessus du membre mordu, débrider largement la plaie, la cautériser énergiquement et enfin la cercler par une série d'injections de teinture d'iode. Mais, pour être efficace, ce traitement devrait être appliqué *immédiatement* après la morsure. Si on ne le met en œuvre qu'au bout d'une demi-minute, par exemple, il sera inefficace.

Or, qui ne voit que, pratiquement, cela revient à dire que nous ne possédons pas de traitement contre les morsures de serpents? Dernièrement Lacerda a prétendu que le *permanganate de potasse* pouvait être employé avec succès contre les morsures des serpents venimeux. Mais on ne peut accepter qu'avec les plus grandes réserves l'opinion de ce savant . En effet, Richards (2) a parfaitement fait voir que, les symptômes d'empoisonnement une fois développés, les injections médicamenteuses, hypodermiques ou intraveineuses, n'avaient pas d'effet. De ses expériences, cet auteur conclut que le permanganate de potasse ne jouit pas des propriétés que lui attribue Lacerda. Pour être efficace, il faudrait qu'il fût mis en contact direct avec le venin. De plus, les injections de permanganate de potasse ont l'inconvénient grave de déterminer souvent la gangrène des parties dans lesquelles elles ont été faites.

(1) *Archives of medicine of New-York.* 1882.
(2) *Indian Medical Gazette.* 1882.

Enfin Vulpian ne conseille pas le permanganate. Une injection d'une solution à 1/200 produit, chez un chien, des phénomènes graves et la mort. Une faible quantité de remède ne pourrait exercer action sur le venin ayant pénétré dans le sang, d'autant plus qu'une partie du permanganate se décompose probablement peu après sa pénétration dans les tissus. Les faits de Lacerda ne peuvent s'expliquer que parce que les morsures du bothrops ne sont pas toujours mortelles (1). C'est absolument mon avis.

On avait vanté la *strychnine*. Elle est absolument inefficace.

Les injections *intra-veineuses ammoniacales* ont été employées avec succès en Australie par Halfond. Elles ne m'ont donné aucun résultat dans l'Inde. Une fois, un chien que j'avais fait mordre par un cobra et auquel j'avais injecté une solution d'acétate d'ammoniaque survécut une heure de plus qu'un autre qui n'avait subi aucun traitement. Mais il finit par succomber comme ce dernier.

Nous possédons bien une série de substances capables de détruire le venin sur place, quand on les met en contact direct avec lui, mais nous ne possédons encore aucun moyen de poursuivre le venin dans le sang et de l'empêcher de causer la mort de l'individu mordu.

En résumé, la thérapeutique des morsures de serpents se réduit au traitement des symptômes. Il sera toujours bon de lier le membre au-dessus de la morsure et de cautériser celle-ci avec le fer rouge ou de la laver avec une solution de permanganate de potasse au vingtième. Le malade sera couché, enveloppé de couvertures. On lui donnera de l'alcool, des excitants diffusibles. Peut-être pourrait-on recourir aux injections de pilocarpine. Enfin et surtout on emploiera avec persévérance la respiration artificielle.

(1) Académie des Sciences. 1882.

SCORPIONS

Ces animaux appartiennent à la classe des Arachnides, ordre des Pédipalpes, familles des Scorpionidès. Ils ont la tête confondue avec le corselet, le corps allongé et l'abdomen terminé brusquement par une longue queue composée de six articles dont le dernier, renflé, est terminé par un aiguillon (1).

On les rencontre en grand nombre dans les pays chauds. On n'en trouve jamais sur les montagnes élevées. Ils recherchent les lieux sombres et frais ; ils vivent la plupart du temps sous les pierres, dans les caves, au rez-de-chaussée des maisons.

Ils quittent leur retraite pendant la nuit et c'est généralement en marchant pieds-nus sans lumière qu'on marche dessus et qu'on en est piqué. Quand ils veulent piquer un animal quelconque, ils reploient sur leur tête leurs palpes-pinces et recourbent leur queue en arc sur le dos. Elle jouit de différents mouvements, grâce aux muscles dont elle est munie.

En Algérie, on rencontre souvent le *scorpion palmé* (*scorpio* ou *buthus palmatus*) qui est d'une couleur brunâtre. Dans ce même pays on observe aussi fréquemment le *scorpion tunisien* (*scorpio tunetanus*, *afer* ou *funestus*) qui appartient à la section *Androctone*. Dans l'Inde, les scorpions sont très nombreux et assez gros. Ils mesurent souvent 3 à 4 centimètres de longueur et même plus.

Dans la province de Bagdad on observe, d'après Macridi-Pacha, quatre espèces de scorpions : 1° *scorpion domestique* ou com-

(1) MOQUINTANDON. *Zoologie médicale*, p. 244.

mun ; 2° *scorpion palmiste* ou jaune ; 3° *scorpion ermite* ou noir ; 4° le *Djerrar* ou *scorpion ourosyre*. Le premier habite dans les endroits obscurs des maisons. Le second se tient dans les trous des dattiers et sous les mottes de terre situées près de ces arbres. Le troisième se trouve dans le désert caché dans les crevasses de la terre.

Le Djerrar ne se trouve qu'à Mendéli, près de la frontière persane. Il est moins grand que le scorpion ordinaire, d'un jaune sale supérieurement, blanchâtre inférieurement. Il a un point noir au sommet de la tête entre les yeux. Son ventre est composé de cinq articulations, sa queue de six, sa longueur est de 2 centimètres, 5 à 5 centimètres. Il traîne la queue en marchant, tandis que les autres espèces la relèvent (Macridi-Pacha).

C'est dans le dernier article de la queue qui est munie d'un renflement et d'un dard que siége l'appareil à venin. Blanchard a démontré que, lorsque le scorpion se dispose à piquer, on voit généralement une gouttelette de venin sourdre de l'extrémité de l'aiguillon. L'éjaculation du venin aurait lieu avant que la pointe soit enfoncée dans les tissus des animaux blessés, mais elle serait plus abondante quand la pointe rencontre la résistance du corps qu'elle pénètre (1).

On a vu des chiens et des oiseaux succomber rapidement à la piqûre des scorpions. Guyon a observé plusieurs malades qui furent piqués à la tête par ces animaux et moururent à la suite de leur blessure. Cassan, à Ste-Lucie, a constaté également que certains gros scorpions pouvaient tuer un homme dans un temps relativement court. Cependant je crois que ce résultat malheureux est rare, du moins je ne l'ai jamais observé dans l'Inde.

En général, au moment où il vient d'être piqué, ou peu de

(1) *Gazette des Hôpitaux de l'Empire Ottoman*, 13 nov. 1887.

temps après, le malade ressent une douleur vive à l'endroit blessé. Cette douleur ressemble à celle que ferait éprouver une piqûre d'aiguille. Puis, très rapidement, il semble qu'une grande quantité d'aiguilles soit enfoncée dans les chairs. La douleur devient très vive au bout de trois à cinq minutes. Au niveau de la piqûre il se forme le plus souvent une tache d'un rouge foncé qui devient noirâtre au centre.

La piqûre du *Djerrar*, d'après Macridi-Pacha, est généralement mortelle. La mort arrive au bout de vingt-quatre à trente-six heures, quelquefois après une semaine, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde grave. Quelques individus guérissent après de longues souffrances et une gangrène de la partie piquée. La gravité des piqûres varie suivant la saison. Au printemps, les piqûres sont peu dangereuses ; pendant l'été, elles sont mortelles. La femelle qui a une queue plus longue, et l'adulte sont plus redoutables. D'après une statistique de Macridi-Pacha, la mortalité par piqûre de djerrar est de 3 blessés sur 8.

La piqûre du djerrar n'est pas aussi douloureuse que celle des autres espèces. Il se produit du prurit et une phlyctène se développe. Cinq ou six heures après, il survient de la fièvre accompagnée d'oppression, d'angoisse, de vomissements bilieux, de lipothymies et de syncopes. Le blessé succombe. Son corps devient livide. L'endroit piqué se sphacèle et la décomposition cadavérique arrive très vite. Quand la piqûre est légère, les symptômes précédents sont beaucoup moins accusés. La partie blessée se gangrène et la guérison se fait après qu'elle a été éliminée. Il reste une cicatrice profonde et des difformités. Macridi-Pacha a vu la rétraction du bras résulter de la piqûre du djerrar. Quelquefois, après l'apparition de la gangrène, le malade meurt avec tous les symptômes de l'infection purulente (Macridi-Pacha).

Le meilleur *traitemeut* consiste, dans les cas légers, à mettre sur la plaie des compresses imbibées d'une solution phéniquée à 5 0/0. Dans les cas graves, il ne faudrait pas hésiter à débrider la plaie largement. On ferait ensuite un lavage avec la même solution. Au besoin, on pourrait très bien faire tout autour de la plaie des injections hypodermiques d'une solution phéniquée à 3 0/0. S'il y avait des symptômes généraux sérieux, il y aurait lieu de faire des injections sous-cutanées d'éther et de recourir aux excitants diffusibles.

Je citerai pour mémoire un remède populaire dans l'Inde. Il consiste à mettre dans l'œil du malade, de préférence celui du côté correspondant au membre piqué, une pincée d'alun en poudre (1). Il est très probable que ce prétendu remède n'agit qu'en faisant naître une douleur plus vive que celle causée par la piqûre du scorpion qu'elle fait oublier.

(1) *Indian medical Gazette*, juin 1878.

SCOLOPENDRES

Ces insectes appartiennent à l'ordre des Myriapodes, famille des Chilopodes. Ils sont plus connus, dans le public, sous le nom de *mille-pieds*. Ils ont un corps allongé, déprimé, composé d'une vingtaine d'articulations. Ils sont munis de quatre paires de petits yeux lisses et de vingt-deux paires de pieds dont la dernière, rejetée vers la ligne médiane, produit une sorte de queue. Outre une lèvre quadrifide, les myriapodes possèdent une seconde lèvre formée par une autre paire de pieds-mâchoires dilatés. Dans leur intérieur se trouve la glande vénénifère. Quand l'animal veut mordre, ces crochets se relèvent, saisissent la partie à droite et à gauche, produisent deux piqûres latérales dans lesquelles pénètre le venin (1).

Ces animaux, comme les précédents, sortent la nuit de leur demeure.

Les espèces qu'on trouve aux colonies (Antilles, Guinée, Inde) font des blessures très douloureuses, suivies quelquefois d'accidents graves. Le plus souvent, tout se borne à des symptômes très pénibles et à un gonflement considérable du membre piqué. Cependant Mougeot cite un cas de mort à la suite d'une blessure de scolopendre. Il est vrai que, dans ce cas, l'animal s'était fixé dans le pharynx.

Le *traitement* est le même que celui indiqué dans le chapitre précédent.

(1) MOQUINTANDON. — *Zoologie médicale*, p. 240.

ARAIGNÉES

On trouve, dans les pays chauds, certaines araignées dont la morsure cause, chez l'homme, certains accidents. En Italie et en Corse, se rencontre la *Malmignatte* (*Theridion tredecim guttatum*, *aranea tredecim guttata*). Dans l'Amérique du Sud, existe la *Mactante* (*aranea mactans*). Les organes du venin sont constitués, chez les araignées, par deux antennes pinces placées au-devant de l'appareil buccal.

La malmignatte peut produire des accidents assez sérieux. Après sa morsure, le malade éprouve une céphalalgie plus ou moins violente, de la faiblesse, de la dyspnée, une rachialgie assez forte. En même temps il se plaint d'une sensation de constriction à la base de la poitrine, de crampes, de fourmillements. Les extrémités se refroidissent, il y a des nausées, de l'agitation, de la courbature. Ces accidents peuvent avoir une durée de douze à quatorze heures.

Le *pronostic* est en général favorable. Cependant plusieurs médecins disent que la morsure de la malmignatte peut causer la mort (Graëlls, Lambotte). Abbot affirme que la morsure de la malmignatte d'Amérique est extrêmement dangereuse.

Comme *traitement*, il faut appliquer sur la plaie de l'ammoniaque. A l'intérieur on donne de l'éther et de l'acétate d'ammoniaque (Dax) (1).

(1) *Montpellier Médical* nov. 1878.

MOUSTIQUES

Insectes appartenant à l'ordre des diptères, tribu des némocères, famille des culicidés. A Madagascar, on nomme *bizigaye* un insecte qui semble être un moustique. Quand ces animaux ont percé la peau, ils introduisent dans la plaie une gouttelette d'humeur qui est probablement de la salive. L'insecte pompe ensuite le sang.

On sait le rôle joué par le moustique dans la propagation de la filaire du sang : nous n'y reviendrons pas. Tout le monde connaît les désagréments que font éprouver, dans les colonies, aux nouveaux venus, les piqûres de moustiques. Celles-ci généralement sans danger, peuvent cependant, lorsqu'elles sont écorchées par le grattage, devenir l'origine de lymphangites assez sérieuses.

Le *traitement* consiste dans l'application, sur les morsures, de compresses imbibées d'une solution phéniquée. Ce moyen est très recommandé par Thornley (1). Comme *préservatif*, Coury vante beaucoup les onctions faites sur la peau avec un liniment composé de : huile de Cannelle ou de Girofle 2 gr., axonge 30 gr. (2).

TSETSÉ

Ce diptère est fréquent au centre de l'Afrique méridionale, dans les pays voisins du lac N'gami et dans le Soudan. Il est

(1) *Lancet*. 1878, t. II, p. 280.
(2) *Lancet*. 1878, t. II, p. 571.

plus volumineux que la mouche ordinaire. Son corps est d'un jaune blanchâtre. Le corselet est châtain clair en dessus, couvert de poils gris, offrant, vers le milieu, quatre bandes longitudinales noires interrompues. Sa trompe est une fois plus longue que la tête ; elle ressemble à une soie cornée (1).

La piqûre de la Tsetsé fait périr les chevaux, les bœufs et les chiens. Les animaux sauvages n'en éprouvent aucun accident. D'après de Castelnau, chez l'homme, la piqûre de la Tsetsé produit des phénomènes analogues à ceux qui suivent la morsure du moustique ; la douleur est même moins persistante.

MOUCHE HOMINIVORE *(Lucilia hominivora)*

Cette mouche s'observe principalement à Cayenne. Sa longueur est d'environ 9 millimètres. D'après Coquerel, ses ailes sont transparentes et un peu enfumées, surtout à la base.

Les larves de cette mouche se développent fréquemment dans les fosses navales et, consécutivement, dans les sinus frontaux. Elles sont la source d'accidents graves et même mortels. Ces accidents sont fréquents pendant les mois chauds de l'année. La malpropreté, l'existence d'un écoulement purulent constituent des causes prédisposantes. Les individus à narines relevées et dilatées seraient plus souvent atteints d'après Odriozola (2). Généralement la mouche vient pondre ses œufs dans les narines des personnes endormies, mais, d'après Coquerel, il n'est pas rare qu'elle cherche à pénétrer dans les fosses nasales chez les individus éveillés.

La présence des larves dans les fosses nasales ne se révèle, au début, que par un fourmillement léger. Chez des sujets par-

(1) M. Tandon.— *Zoologie médicale*, p. 201.
(2) *Gazetta medica de Lima*, 1858.

ticulièrement nerveux cette sensation peut être assez désagréable pour amener des crises convulsives. Bientôt apparaissent des douleurs gravatives au niveau des sinus frontaux, de la céphalalgie et de l'œdème de la région nasale. Viennent ensuite des épistaxis abondantes et un gonflement œdémateux des paupières. Si, à ce moment, le malade expulse les larves spontanément ou à la suite d'un traitement, tous ces symptômes cessent.

Mais si ce résultat n'est pas obtenu, la fièvre devient très intense. Il se fait des perforations du nez et de l'orbite. La face se tuméfie et toute cette région est le siége de douleurs atroces. Par les perforations, il s'écoule du pus dans lequel on trouve des larves. L'ulcération s'étend rapidement autour des perforations, les os du nez sont éliminés et le globe de l'œil lui-même peut être rongé par les larves. La région orbitaire est convertie en une large plaie dans le fond de laquelle s'agitent des centaines de vers. La base du crâne est perforée et le malade est emporté par une méningite. (1).

Au début, le *traitement* consistera en irrigations nasales abondantes avec une solution d'acide borique à 1 0/0. On se servira, pour les faires, du syphon de Weber. On pourra employer également une solution de bichlorure de mercure. Mais, quand la maladie a atteint un degré plus avancé, il ne faut pas hésiter à trépaner les sinus frontaux et, par cette large ouverture, on fera des lavages abondants et répétés avec une solution antiseptique.

Chevers (2) et Chunder Lahory, dans l'Inde, ont décrit une larve qui se loge dans la lame criblée de l'ethmoïde et produit une maladie appelée *Peenash*. Cette affection est caractérisée par un écoulement purulent du nez. On ne sait à quel insecte

(1) Voir Coquerel, *Archives générales de médecine*, 1858.
(2) Médical Times. T. II. 313.

appartient cette larve. Elle peut atteindre jusqu'à trois centimètres de longueur. Elle ne semble pas produire des accidents aussi graves que la Lucilia. On en débarrasse assez facilement le malade avec des injections d'huile d'olive additionnée de térébenthine ou de laudanum, avec des vapeurs d'eau ammoniacale ou d'éther, ou bien encore avec des injections d'infusion de tabac.

VER DU CAYOR

Bérenger-Féraud a observé, au Sénégal, une larve connue, dans ce pays, sous le nom de *ver du Cayor*. Cette larve est celle d'une mouche non décrite jusqu'à présent (*Ochromya antropophaga*, Blanchard), voisine de la Lucilia hominivora de la Guyane. Le ver du Cayor se forme dans le sable et pénètre dans la peau de l'homme pendant qu'il est couché sur le sol. Le ver se manifeste sous l'apparence d'un petit corps étranger. Souvent il se forme un furoncle. Le ver est éliminé spontanément ou on l'extrait par une simple pression. Il ne produit pas d'accidents fâcheux (1).

CUTÉRÈBRE NUISIBLE

La cutérèbre nuisible est une œstride qui se rencontre plus fréquemment chez les animaux que chez l'homme. La larve est connue à Cayenne sous le nom de *ver macaque* et, à la Nouvelle-Grenade, sous celui de *ver Moyaquil*. Sa longueur est d'environ 2 cent. 7. Elle a une couleur blanchâtre. Sa bouche est munie de deux crochets.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, T. LXXV, p. 1133.

Roulin, dans la Colombie, a extrait d'une tumeur conique du scrotum ayant 5 centimètres de diamètre à la base et un centimètre de hauteur, une larve blanchâtre, pyriforme, ayant 22 millimètres de long sur 12 à 13 de large. Il en a observé une seconde, identique dans le cuir chevelu d'un nègre. J. Gondot, Weddell, Say (de Philadelphie), Howship (de Surinam) ont signalé des faits analogues.

Lorsqu'une de ces larves se développe sur un point quelconque de la peau, le malade ressent une légère douleur, il se produit une petite tumeur percée d'un trou d'où suinte de la sérosité. Si on a alors recours à des frictions mercurielles ou à des lotions ammoniacales, on tue la larve et on guérit le malade. Si celui-ci ne suit aucun traitement, l'animal grossit, s'enfonce plus profondément dans la peau et, sous son influence, il se développe une tumeur qui devient de plus en plus douloureuse. La douleur est plus vive le matin, vers cinq ou six heures, et le soir quand les larves exécutent des mouvements de succion.

Le seul *traitement* consiste à extraire la larve.

POISSONS TOXIQUES

Des accidents nombreux et graves se sont produits chez les marins des navires stationnant dans les mers des pays chauds à la suite de l'ingestion de certains poissons : il est utile de les étudier brièvement. Il ne s'agit pas ici bien évidemment des empoisonnements causés par des poissons qui, comme le saumon dans certaines saisons, produit, au Japon, des phénomènes toxiques. Il en est de même, dans ce pays, du *katsmo* et du *maguro* qui ne sont nuisibles que quand ils sont pourris. Je ne parlerai ici que des poissons toxiques.

Les poissons toxiques du Japon ont été parfaitement étudiés par Remy (1), Stuart Eldridge (2), Gœrtz et Houghton (3).

Stuart Eldridge a constaté fréquemment des empoisonnements à la suite de l'ingestion de maquereaux, de perches, de harengs, d'araignées de mer et surtout d'une espèce de poisson appartenant à l'ordre des *Pectognathi*. Ce poisson est caractérisé par la structure des os de la mâchoire supérieure qui, contrairement à ce qu'on observe généralement, sont unis de façon à ne former qu'un seul os et très souvent disposés en forme de dents. Cette disposition donne à la bouche de ces poissons une grande ressemblance avec celle de certains quadrupèdes.

Le *Tetrodon* (*fugu* au Japon) est le plus toxique des poissons nuisibles. Il mesure généralement 25 centimètres de longueur : quelquefois il atteint 50 et même 70 centimètres. Sa tête est courte et d'une largeur hors de proportion avec le reste du corps. Les yeux, très grands, sont très écartés l'un de l'autre. Le ventre est gros et souvent gonflé. Quelques espèces se gonflent avec de l'air quand on les retire de l'eau. La peau est recouverte de petites écailles : parfois elle a des spinules. La queue est arrondie. Certaines espèces (*triodon*), ont la mâchoire supérieure divisée en deux dents, l'inférieure est d'une seule pièce. D'autres (*balistes, ostracion*) ont les deux mâchoires divisées en 8 ou 12 dents. Le dos et les côtés du corps sont bruns avec quelques taches noires ou cendrées. Le ventre est blanc, bleuâtre ou jaunâtre.

Il semble qu'il n'y ait que certaines parties du tetrodon dont l'ingestion est dangereuse. Gœrtz cite plusieurs observations dans lesquelles il n'y eut de malades que les individus qui avaient

(1) *Société de biologie*. 1883.
(2) *Medical Times* 1879. T. II, p. 377.
(3) *Lancet*, 1876. T. II. p. 939.

mangé des *œufs* du tetrodon. Fonssagrives et Leroy de Méricourt ont publié des observations analogues (1). Le *foie* est très probablement, avec les œufs, doué de propriétés toxiques, du moins on a cité des cas de mort à la suite de son ingestion. Les Japonais croient que le tetrodon peut être mangé sans danger si on en enlève les arrêtes, la tête et les viscères abdominaux.

Stuart Eldridge a observé de nombreux exemples d'empoisonnement par le tetrodon. Un des malades succomba : dans ce cas, les symptômes éclatèrent rapidement et furent d'une grande intensité. S. Eldridge les a vus apparaître un quart d'heure seulement après l'ingestion du poisson. Assez souvent ils ne se produisent qu'une demi-heure ou trois quarts d'heure après. Le malade éprouve d'abord de la céphalalgie et des nausées. Il éprouve ensuite une grande faiblesse musculaire qui rend la station debout impossible. Le pouls devient petit, filiforme. La température tombe au-dessous de la normale. La respiration est moins fréquente. A un degré plus avancé, le malade devient complètement insensible aux excitations extérieures.

Ces divers symptômes prouveraient, d'après S. Eldridge, que les poissons toxiques portent leur action sur le système nerveux et, d'une façon plus précise, sur le pneumogastrique. Remy conclut, au contraire, de ses expériences que ce n'est pas les centres nerveux qui sont atteints mais le tube intestinal et les glandes qui en dépendent.

Il est fort possible que, dans l'empoisonnement par les poissons toxiques les systèmes nerveux et digestif soient atteints tous les deux ensemble dans certains cas et que parfois les phénomènes pathologiques portent sur le système nerveux chez certains malades et sur le système digestif, chez d'autres.

(1) *Annales d'Hygiène*, 1861.

Jurando y Calero, à bord du *Magellan*, a constaté de nombreux cas d'empoisonnement à la suite de l'ingestion de poisson pêché dans le sud et l'île de Cuba. Vingt-sept officiers ou matelots furent frappés. La plupart éprouvèrent des troubles digestifs plus ou moins graves ; les autres présentèrent des phénomènes nerveux (1).

Dans le premier cas, il y eut des nausées, des vomissements prolongés et la diarrhée. Ces accidents furent suivis de refroidissement des extrémités, de la faiblesse du pouls et, dans quelques cas, de crampes. Ensuite il survint de la fièvre. Les malades furent rétablis au bout de deux jours. Ils se plaignirent pendant quelque temps d'irritation de la peau. Dans les cas plus sérieux, il y eut de la mydriase, une diminution bien marquée de la sensibilité, une anurie complète par suite du spasme de sphincter du col de la vessie et des convulsions.

Les malades qui n'offrirent que des symptômes nerveux ne furent atteints que quelque temps après ceux du premier groupe et, chez eux, l'empoisonnement fut beaucoup moins sérieux. Ils se plaignirent surtout d'irritation cutanée, de céphalalgie, d'insomnie. Ces symptômes eurent une durée de trois à quatre semaines. Dans les deux cas, la maladie fut suivie d'une éruption semblable à celle de l'urticaire ou de l'apparition de pustules sur la peau.

On voit donc que l'ingestion d'une même espèce de poissons toxiques peut produire des symptômes différents. Faut-il expliquer ce fait par l'idiosyncrasie ? Doit-on penser que certaines parties du poisson ingérées portent leur action sur le système nerveux et d'autres sur le système digestif ? Il est impossible de répondre d'une façon précise.

Quel est le principe toxique des poissons dont l'ingestion est

(1) *Boletin de Medicina Naval*, 1887.

dangereuse. On a pensé qu'il fallait attribuer les accidents à une altération morbide de leur chair qui la rendait plus promptement altérable. D'autres auteurs croient que les propriétés nuisibles de ces poissons tiennent aux substances dont ils se nourrissent. Sur ce point, nous en sommes encore réduits aux hypothèses. Aussi laisserons-nous ce sujet de côté.

Traitement. -- Tout d'abord il faut vider l'estomac du malade, soit par un vomitif, soit ce qui vaut mieux, avec le tube de Faucher qui permettra en outre de faire un lavage complet de l'organe. On traitera ensuite chaque symptôme. Les injections sous-cutanées d'éther seront fort utiles dès que l'adynamie apparaîtra. On aura recours aussi, dans ce cas, aux excitants diffusibles.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

SYSTÈME LYMPHATIQUE

I. — Lymphangites.

A. Lymphangites simples 3

§ 1. — **Etiologie**. 3
Age. Race. Constitution. Influences météorologiques . . . 3
§ 2. — **Anatomie pathologique** 6
§ 3. — **Symptomatologie** 7
Période prodromique. Période d'invasion. Période d'état. . 7
§ 4. — **Diagnostic**. 10
§ 5. — **Pronostic**.. 11
Terminaison. 11
§ 6. — **Traitement**. . . , ... 12

B. — Lymphangites pernicieuses 13

§ 1. — **Généralités**. — **Définition**. 13
§ 2. — **Anatomie pathologique**. 14
§ 3. — **Etiologie** 15
Tempérament. Race. Age. Sexe. Professions. Chaleur. Plaies. 15
§ 4. — **Symptomatologie** 17
Formes : fixe, 18; erratique, 23; typhoïde 25
§ 5. — **Nature de la maladie**. 25
§ 6. — **Diagnostic** 30
§ 7. — **Pronostic** 32
Complications 33
§ 8. — **Traitement** 34

II. — Obstruction lymphatique

Etiologie générale. 37

A. Chylurie 46

§ 1. — **Généralités** 46
Synonymie. Définition. Historique. Domaine géographique. .
§ 2. — **Etiologie**. 49
Sexe. Age. Constitution. Race. Influences climatiques. . . 49
§ 3. — **Anatomie pathologique** 50
§ 4. — **Symptomatologie** 54
Symptômes généraux. Urines. 54
§ 5. — **Théorie sur le mécanisme de la chylurie**. 61
§ 6. — **Diagnostic**. 69
§ 7. — **Pronostic** 70
Terminaison. Complications. 72
§ 8. — **Traitement**. 72

B. Lymphocèle 75

§ 1. — **Etiologie**. 75
Caractères 76. Traitement. 77

C. Eléphantiasis 78

§ 1. — **Généralités**. 78
Synonymie. Définition. Historique. Domaine géographique. 78
§ 2. — **Anatomie pathologique**. 80
Peau. Lymphatiques. Vaisseaux sanguins. Nerfs. Poumons. 80
Reins. Rate. Foie. . . . . .
§ 3. — **Etiologie** 86
Altitude. Climat. Age. Hérédité. Sexe. Race. Ingesta. Professions 86
§ 4. — **Siége de la maladie** 94
Nature de la maladie. 97
§ 5. — **Symptomatologie**. 102
Analyse des symptômes, Fièvre 104. Tumeur. 106
§ 6. — **Diagnostic**. 109
§ 7. — **Pronostic**. . . . , ... 110
Complications et accidents 110. Influence de l'opium 112.
Terminaison 113. Durée. 114
§ 8. — **Traitement**. 115
Hygiène. Traitement médical 116. Traitement chirurgical. . 119

D. Lympho-Scrotum. 124

§ 1. — **Généralités**. 124

Définition. Historique 124
§ 2. — **Etiologie**. 125
§ 3. — **Description et nature de la maladie**. 127
Comparaison avec les autres affections lymphatiques. . . 130
§ 4. — **Traitement**. 134

SYSTÈME CUTANÉ

Division. 135

Maladies d'origine parasitaire.

I. — Lèpre

§ 1. — **Généralités**. 136
Synonymie. Définition. Historique. Domaine géographique. 136
§ 2. — **Etiologie**. 140
Age. Sexe. Race. — Constitution. Alimentation. Climat. Sol. Altitude. Conditions hygiéniques. 140
§ 3. — **Anatomie pathologique**. 147
Peau. Système nerveux. Système lymphatique. Système digestif. Système respiratoire. Système circulatoire. Sang. 147
§ 4. — **Bactériologie**. 160
§ 5. — **Formes de la maladie**. 166
Forme tuberculeuse 169. Forme anesthésique 174. Forme mixte 178. Durée. Terminaison. Complications. 179
§ 6. — **Analyse des symptômes**. 181
Fièvre. Eruptions. Troubles sensitifs. Déformations. Pathogénie des symptômes. 181
§ 7. — **Diagnostic**. 194
§ 8. — **Pronostic**. 198
§ 9. — **Nature de la lèpre**. 199
Rapports avec d'autres maladies. 199
§ 10. — **Contagion**. 205
§ 11. — **Hérédité**. 217
§ 12. — **Traitement**. 219
Hygiène. Traitement médical. Traitement chirurgical . . . 219
§ 13. — **Prophylaxie**. 228

II. — Herpès tropicaux.

Division 231

A. Ringworm tropical 231

§ 1. — **Généralités**. 231
Synonymie. Définition. Domaine géographique. 231
§ 2. — **Symptomatologie**. 232
Forme pustuleuse, sèche, diverses. 232
§ 3. — **Nature de la maladie**. 238
§ 4. — **Etiologie**. 240
§ 5. — **Diagnostic**. 244
§ 6. — **Pronostic**. 245
§ 7. — **Traitement** 245

B. Herpès imbriqué. 248

§ 1. — **Généralités**. 248
Synonymie. Domaine géographique. Historique. 248
§ 2. — **Description de la maladie**. 259
§ 3. — **Nature de la maladie**. 251
§ 4. — **Etiologie. Diagnostic. Pronostic** 255
§ 5. — **Traitement**. 255

III. — Gale de Malabar 256

IV. — Piedra. 258

Maladies d'origine parasitaire probable.

I. — Bouton d'Orient

§ 1. — **Généralités**. 263
Synonymie. Définition. — Distribution géographique. . . 263
§ 2. — **Etiologie**. 267
Saisons. Eau. Plaies. Morsures d'insectes. Conditions hygiéniques. Tempérament. Sexe. Age. Séjour. 267
Siége de la maladie 274. Nombre des boutons. 275
§ 3. — **Symptomatologie**. 276
Période de début. Période d'état. Période de cicatrisation. . Complications . Durée 276
§ 4. — **Anatomie pathologique** 284
§ 5. — **Inoculabilité** 290. **Contagion**. 293
§ 6. — **Nature de la maladie**. 293
§ 7. — **Diagnostic** 304
§ 8. — **Pronostic**. 304

§ 9. — **Traitement** 305
Prophylaxie. 307

II. — Yaws

§ 1. — **Généralités**. 309
Synonymie. Définitions. Domaine géographique. Historique. 309
§ 2. — **Etiologie**. 312
Hérédité. Race. Sexe. Age Alimentation. 312
§ 3. — **Symptomatologie**. 315
Incubation. Période prodromique. Maladie confirmée.
Variétés. Formes. Accidents et complications. 315
§ 4. — **Marche de la maladie** 327
Terminaison. 327
§ 5. — **Inoculation**. 331
§ 6. — **Contagion**. 333
Hérédité. Récidives. 333
§ 7 . — **Anatomie pathologique**. 337
§ 8. — **Diagnostic**. 341
§ 9. — **Pronostic**. 343
§ 10. — **Nature de la maladie**. 344
§ 11. — **Traitement**. 349
Prophylaxie. 351

III. Fongus du pied

§ 1. **Généralités**. 353
Synonymie. Définition. Historique. Domaine géographique. 353
§ 2. — **Etiologie**. 355
Age. Sexe. Professions. Traumatismes. Sol 355
§ 3. — **Symptomatologie**. 360
§ 4. — **Formes de la maladie**. 364
§ 5. — **Anatomie pathologique**. 365
§ 6. — **Nature de la maladie**. 375
§ 7. — **Diagnostic** 383
§ 8. — **Pronostic** 384
§ 9. — **Traitement**. 385

Maladies non parasitaires.

I. — Ainhum

§ 1. — **Généralités**. 387
Synonymie. Définition. Historique. Domaine géographique.

§ 2. — Etiologie 389
§ 3. — Symptomatologie. 392
§ 4. — Anatomie pathologique. 396
§ 5. — Diagnostic. 406
§ 6. — Pronostic. 407
§ 7. — Nature de la maladie 407
§ 8. — Traitement. 420

II. — Lichen tropicus

§ 1. — Généralités. 422
Synonymie. Définition. Description. 422
§ 2. — Etiologie 424
§ 3. — Anatomie pathologique et pathogénie des symptômes 426
§ 4. — Diagnostic. 430
§ 5. — Pronostic 431
§ 6. — Traitement. 432

III. — Ulcère phagédénique des pays chauds

§ 1. — Etiologie. 434
§ 2. — Description de la maladie 436
§ 3. — Marche 441
§ 4. — Contagion. 442
§ 5. — Diagnostic et pronostic. 443
§ 6. — Nature de la maladie. 443
§ 7. — Traitement. 448

IV. — Eczéma de la laque.

Maladie d'origine indéterminée.

Pinta

§ 1. — Généralités. 455
Synonymie. Définition. Domaine géographique. Historique . 456
§ 2. — Description de la maladie. 456
§ 3. — Etiologie et pathogénie des symptômes. 460
§ 4. — Diagnostic. 463
§ 5. — Pronostic. 466
§ 6. — Nature de la maladie. 467
§ 7. — Traitement. 467

SYSTÈME VISUEL

Héméralopie.

§ 1. — Généralités 469
Définition. Distribution géographique. . . . . .
§ 2. — Etiologie. 471
§ 3. — Anatomie pathologique. 473
§ 4. — Symptomatologie. 477
§ 5. — Diagnostic 479
§ 6. — Pathogénie de la maladie. 481
§ 7. — Traitement. 484
Prophylaxie. 485

PARASITES.

Division. 485

I. — Parasites du sang.

Filaire du sang 487

Bilharzia hœmatobia. . . . . .

§ 1. — Généralités. 501
Synonymie. Historique. Domaine géographique. Description du parasite 501
§ 2. — Siége du parasite. 505
§ 3. — Accidents causés par la bilharzia. 507
§ 4. — Diagnostic 513
§ 5. — Pronostic. 514
§ 6. — Traitement. 515

II. — Parasites de l'intestin.

Ankylostome duodénal.

§ 1. — Généralités 517
Synonymie. Historique. Domaine géographique. 517
§ 2. — Description et siége du parasite. 518
§ 3. — Accidents produits par le parasite. 519
§ 4. — Diagnostic 524

§ 5. — **Pronostic** 524
§ 6. — **Traitement**. 525

Tœnisa.

Description du parasite. 525
Traitement 528

Trichocéphale.

Généralités. 532
Synonymie. Distribution géographique. Siége Description. 532
Accidents causés par le parasite. 533
Douve inégale 534
Distoma Crassum. 535
Amphistoma hominis 537

III. — Parasites du foie.

Douve pernicieuse. 539
Douve inoffensive. 440
Distoma sinense 541
Distoma conjunctum 542

IV. — Parasite du poumon.

Distome de Ringer 545
Généralités. Synonymie. Domaine géographique. Siége. . 545
Description 545
Accidents causés par le parasite. 547
Diagnostic et Pronostic. 550
Traitement 551

V. — Parasite de l'œil.

Filaria Loa. 552

VI. — Parasites de la peau.

Ver de Guinée

Généralités 553
Synonymie. Historique. Domaine géographique. 553
Description 554

Accidents causés par le parasite. 555
Diagnostic. 558
Traitement. 559

Filaria Dermathemica. 560

Puce chique 561

ANIMAUX NUISIBLES

Serpents venimeux. 563
Scorpions. 572
Scolopendres. 576
Araignées. 577
Moustiques. 578
Tsetsé. 578
Mouche hominivore. 579
Ver du Cayor. 581
Cutérèbre nuisible. 581
Poissons toxiques. 582

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Imp. G. Saint-Aubin, Saint-Dizier (Haute-Marne) 30, passage Verdeau, Paris

THE SOCIETY OF TROPICAL MEDICINE AND HYGIENE
LONDON, W.
11, CHANDOS STREET.